Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der schwielig schrumpfenden Perikarditis

Eugen Goeser

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555212_0031

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der schwielig schrumpfenden Perikarditis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Goeser
aus Ulm/Donau

München 1961

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. R. ZENKER
Dekan: Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.1961

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	5
I. Symptomatologie der schwielig schrumpfenden Perikarditis	5
II. Pathologische Physiologie	7
III. Statistische Angaben über die Symptomatologie der schwielig schrumpfenden Perikarditis	10
IV. Diagnostik	24
V. Differentialdiagnose	30
VI. Diskussion	42
Zusammenfassung	44
Anhang: Literaturverzeichnis	48

EINLEITUNG

Das Krankheitsbild der schwielig schrumpfenden Perikarditis mit den zugrundeliegenden pathologisch anatomischen Veränderungen wurde 1669 von Lower zum ersten Mal beschrieben. Die Krankheit blieb dann lange Zeit ohne Beachtung, da den Patienten nicht geholfen werden konnte und es meist zum Herzversagen mit letalem Ausgang kam.

Eine Wendung trat ein, als Anregungen zu operativer Behandlung gegeben wurden (Delorme 1898) und zum ersten Mal (Sauerbruch 1913) erfolgreich eine Pericardektomie durchgeführt werden konnte.

Volhard machte sich um die Entwicklung von Operationsmethoden sowie um Symptomatologie und Diagnostik des Krankheitsbildes besonders verdient und beschrieb 1923 in seiner bekannten Arbeit die pathologischen Grundlagen und klinischen Erscheinungen eingehend.

In der vorliegenden Arbeit sollen, in einem Überblick, die wichtigsten Beschwerden und Symptome sowie klinischen Untersuchungsergebnisse bei 110 Patienten, die an constrictiver Pericarditis erkrankt waren, dargestellt werden. Diese Patienten waren in den Jahren 1944 bis 1960 bei Herrn Professor Zenker in Mannheim, Marburg /Lahn und München in Behandlung und wurden an seiner Klinik operiert. Die Bedeutung der verschiedenen Krankheitszeichen nach Häufigkeit des Auftretens und diagnostischem Wert soll erörtert werden. Es ist weiterhin die Aufgabe gestellt, die in der neueren Weltliteratur erschienenen Untersuchungsreihen über constrictive Pericarditis kurz zusammenzufassen und mit den Befunden unserer eigenen Patienten zu vergleichen. Die Massnahmen, um möglichst früh zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, sollen erwähnt werden und zu den wichtigsten differentialdiagnostischen Fragen soll kurz Stellung genommen werden.

I. SYMPTOMATOLOGIE DER SCHWIELIGEN KONSTRIKTIVEN PERICARDITIS

Subjektive Symptome:

Der Beginn der Erkrankung ist meist schleichend, mit uncharakteristischen Beschwerden. Am häufigsten tritt als erstes Symptom Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung auf. Es wird über Schwindelanfälle, Müdigkeit, Abgeschlagenheit und verminderte Leistungsfähigkeit geklagt. Herzklopfen, Brustenge, Herzstechen, Beklemmungsgefühl, manchmal auch Husten, werden angegeben. Im weiteren Verlauf kommt es zu Anschwellung des Abdomens, dies wird oft von unklaren Schmerzenempfindungen im Oberbauch, Völlegefühl, Appetitlosigkeit und Druckschmerzen in der Lebergegend begleitet. Das Auftreten von Ödemen, an den Knöcheln und Unterschenkeln, wird anfangs besonders abends und nach längerer stehender Tätigkeit beobachtet. Gelegentlich wird auch Anschwellen des Gesichtes und Halses angegeben.

Objektive Symptome:

Erhöhter venöser Druck ist das Hauptsymptom der Einflusstauung und wird nie vermisst. Die Durchschnittswerte schwanken zwischen 250 und 340 mm und sind damit meist höher als die bei Stauungsinsuffizienz beobachteten Zahlen.

Lebervergrösserung infolge venöser Stauung ist ein ausgeprägter und früh zeitiger Befund. Die Leber kann druckempfindlich sein, dies wird auf die erhöh Spannung der Leberkapsel zurückgeführt.

Die Venen des Halses zeigen in den meisten Fällen eine starke Stauun die auch im Sitzen und Stehen nicht zurückgeht. Häufig ist ein doppelter Kollaps in Systole und Diastole nachweisbar.

Ascites ist ein Hauptsymptom der Erkrankung und weist in weiter fortgeschri nen Fällen grosse Flüssigkeitsmenge und wiederholtes Auftreten nach Punktion au

Ödeme verschiedenen Grades gehören in vielen Fällen zum Vollbild der Erkr kung. Hauptsächlich sind sie an den Unterschenkeln lokalisiert, gelegentlich we den Anasarka der Oberschenkel und des Abdomens beobachtet. Selten sind Öden des Gesichts, des Halses, der Arme und der Brustwand.

Zyanose der Lippen, leichten oder mässigen Grades, ist ein häufiger B fund, seltener Zyanose des Gesichtes und der Akren.

Der systolische Blutdruck schwankt zwischen 90 und 120 mm Hg. Da der diastoli sche Blutdruck meist normal ist, verrringert sich die Blutdruckamplitude. Demen sprechend ist der Puls klein und weich, aber regelmässig.

Tachycardie ist bei fortgeschrittenen Fällen vorhanden.

Pulsus paradoxus ist manchmal nachzuweisen.

Pleuraergüsse, einseitig oder doppelt sind häufig vorhanden. Sie können s klein oder so ausgedehnt sein, dass Punktion erforderlich wird.

In manchen Fällen lässt sich die Milz tasten, eine deutliche Vergrösserung finde man fast nie.

Am Herzen ist kein Befund zu erheben, der das Ausmass der Kreislaufstörun erklären könnte.

Perkutorisch ist das Herz meist normal oder leicht vergrössert. Die Aus- kultation ergibt keinen Anhalt für ein organisches Klappenvitium. Die Herz töne klingen meist entfernt und leise.

Häufig ist ein protodiastolischer Extraton ("pericardial-click") zu hören.

Die Hauptursache der auftretenden Symptome liegt in der Ummauerung des Herzens durch den schwielig schrumpfenden Herzbeutel, wodurch die diastolische Füllung der Ventrikel behindert wird (Volhard, Mc Kusick, Chambliss, Zenker, Uglov, Hetzel, Haggenmiller, Lyons, Burwell, Hansen, Sawyer, Wood).

Die Behinderung des Blutzuflusses zum rechten Herzen führt zu Drucksteigerung im Venensystem, zu Ödemen, Pleuratranssudat und Ascites, die Behinderung der Blutfüllung des linken Herzens zu Lungenstauung.

Experimentell wurde dies nachgewiesen (Isaacs, Boucek, Beck) durch Reproduktion des klinischen Bildes am Hund, bei welchem zu lokaler Reizung führende Fremdsubstanzen in den Herzbeutel injiziert wurden, die eine Pericarditis constrictiva mit Obliteration zur Folge hatten, oder durch Einsetzen eines Polyvinylschwammes in den Perikardspalt (Menjo, Kuma, Saito) wodurch eine Herztamponade erreicht wurde, die das Zustandsbild der Constrictio hervorbrachte.

Weiterhin kann der sekundäre Myocardschaden als Faktor bei der Erzeugung des klinischen Bildes angesehen werden (Harvey, Dines, Saito, Stollreiter, Sawyer, Gimlette). Dines mass mikrometrisch die Herzmuskelfasern von Patienten, die an constrictiver Pericarditis von längerer Dauer gestorben waren und fand jedesmal das Myocard deutlich atrophiert.

Die Frage, welcher Abschnitt des Herzens besonders für die Erzeugung der hämodynamischen Störungen verantwortlich ist, wird heute im allgemeinen dahingehend beantwortet, dass die Behinderung der diastolischen Erschlaffung beider Ventrikel zusammen, das funktionell wesentliche ist.

Durch intrakardiale Druckmessung konnte die Erhöhung des diastolischen Drucks im rechten und linken Ventrikel bewiesen werden. Dass, wie früher angenommen wurde, die Ummauerung der Hohlvenen und Vorhöfe eine hämodynamische Bedeutung hat, wird heute allgemein verneint. Es konnte kein Druckunterschied zwischen Hohlvenen und rechtem Vorhof festgestellt werden (Haggenmiller, Paul, Sellors, Wilson, Isaacs, Gimlette, Bloomfield, Hansen, White, Schölmerich, Yu).

Zusammenfassend kann man wohl sagen, dass die Schrumpfung des Perikards in erster Linie, zusammen mit einer Erhöhung des zirkulierenden Blutvolumens, und die Auswirkungen abnormaler Myocardfunktion das charakteristische hämodynamische Bild der constrictiven Pericarditis hervorbringen.

Erhöhter venöser Druck:

Die Restriktion der diastolischen Füllung führt zu einem begrenzten und fixierten Schlagvolumen und zu einem hohen Ventrikelfüllungsdruck auf beiden Seiten des Herzens, reflektiert in hohen venosen und kapillaren Drucken, sowohl im peripheren als auch pumonalen Kreislauf. Die Verminderung des Auswurfvolumens beträgt im Mittel 50 % der altersentsprechenden Norm (Isaacs, Stollreiter, Schölmerich, Koppermann, Chambliss, Burwell).

Eine gleichbleibende Erhöhung des venosen Druckes, trotz des herabgesetzte Herzminutenvolumens, hängt jedoch auch von einer Vermehrung des zirkulierenden Blutvolumens ab, was zu der Stase und Stauung im venösen Zuflussgebiet des grossen Kreislaufes beiträgt (Harvey, Blalock, Krone, Chambliss, Burwell). Es sin also drei Ursachen, die den hohen Venendruck hervorbringen: Einflusstauung, verringerter Ausstoss des Herzens und erhöhtes Blutvolumen.

In späten Fällen soll Verdickung und Sklerosierung peripherer Venen auch zur Erhöhung des venösen Druckes beitragen (Moschcowitz).

Die Überfüllung der Halsvenen ist ein Zeichen der Einflusstauung vor dem rechten Herzen (Volhard).

Der doppelte Kollaps der Halsvenen in Systole und Diastole (Volhar ist ein Spiegelbild des M-förmigen Druckablaufs im rechten Vorhof (Hansen, et al).

Lebervergrösserung.

Auf Grund des Muskelschwächeren rechten Herzens wirkt sich die Einflussstauung vor allem zuerst im grossen Kreislauf aus. Das portale Venensystem, als nahe gelegenes Auffangsgebiet, erfähr zuerst eine Rückstauung, woraus die schwere passive Hyperämie der Leber resultiert.

Ascites.

Als ein wichtiger Faktor in der Produktion des Ascites wird das Austreten von Lymphe aus der Leberoberfläche infolge des erhöhten zentralen Venendrucks und dadurch gesteigerter Kapillarpermeabilität angesehen (Boucek, Menjo, Bonton, Popper, Blalock, Kuma, Davis).

Als weiterer Faktor für die Entstehung eines Ascites, bei constrictiver Pericarditis jedoch noch nicht nachgewiesen, wird die durch Aldosteron geförderte Natriumretention beschrieben (Wolff, Schwiegk).

Ödeme:

Das Entstehen der Ödeme steht ebenfalls in engem Zusammenhang mit dem erhöhten venösen Druck. Im allgemeinen erscheinen die Ödeme bei höherem Ve-

nendruck, der Vorgang ist ähnlich der Ascitesbildung (Menjo et al).

Pleuraergüsse:

Der Mechanismus beim Entstehen der Pleuraergüsse im späteren Stadium einer Erkrankung ist ähnlich der Ascites- und Ödementstehung. Hauptursache ist der erhöhte venöse Druck (Kuma, Blalock).

Arterieller Blutdruck und Blutdruckamplitude:

Der arterielle Blutdruck ist im allgemeinen niedrig infolge des verkleinerten Schlagvolumens. Ursache ist letzlich die schwielige Umklammerung der Ventrikel, wodurch das diastolische Füllungsvolumen eingeschränkt wird. (Blalock, Uglov, Hetzel). Da der diastolische Blutdruck meist etwas erhöht ist, verkleinert sich dementsprechend die Blutdruckamplitude.

Tachykardie:

Das verringerte Herzminutenvolumen ist die Folge der Verminderung des Schlagvolumens. Eine erforderliche Vergrösserung des Minutenvolumens kann also ausschliesslich durch Steigerung der Herzfrequenz erzielt werden. Tachykardie ist also eine kompensatorische Massnahme des Organismus, trotz Verringerung der diastolischen Füllung und eingeschränktem Schlagvolumen die Auswurfsmenge in der Zeiteinheit zu erhalten. (Wilson, Blalock, Chambliss, Hetzel).

Pulsus Paradoxus:

Pulsus paradoxus ist ein Zeichen der Herztamponade. Während der Inspiration kommt es zu einer deutlichen Verminderung der Pulsamplitude (Volhard). Dies wird durch einen Blutdruckabfall von 10 bis 20 mm Hg. am Ende der Inspiration aufgezeigt.
Bei constrictiver Pericarditis wird das Phänomen folgendermassen erklärt:
Der normalerweise während der Inspiration erhöhte venöse Rückfluss zum rechten Herzen führt, infolge der perikardial bedingten Behinderung der diastolischen Füllung des rechten Herzens, nicht zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Dadurch wird die während der Inspiration gesteigerte Aufnahmefähigkeit der Lungengefässe nicht ausgenützt und der Rückfluss zum linken Herzen verringert, was wiederum die Pulsgrösse beeinflusst.

III. STATISTISCHE ANGABEN ÜBER DIE SYMPTOMATOLOGIE DER SCHWIELIG SCHRUMPFENDEN PERICARDITIS IM SCHRIFTTUM.

In Tabelle 1 ist eine Übersicht der Ergebnisse aus 16 Untersuchungsreihen gegeben, eine Gesamtzahl von 577 Patienten darstellend. Die Angaben der verschiedenen Autoren wurden dabei in Prozente umgerechnet.

Die deutlichste Übereinstimmung findet sich bei den Angaben über den Venendruck, der mit nur einer Ausnahme (Paul 92 %) von allen Autoren in 100 % aller Fälle als erhöht beschrieben wird. Die Angaben über Pericardverkalkungen stimmen auch weitgehend überein, ebenso die über Hepatomegalie, Halsvenenstauung, Ödeme, Ascites und Dyspnoe, Pleuraergüsse und Milzvergrösserung.

Orthopnoe, im allgemeinen nicht als ein typisches Zeichen für constrictive Pericarditis angesehen, wird von drei Autoren angeführt. Gimlette berichtet von Orthopnoe in 90 % der Fälle und sagt selbst dazu, dass dieses Ergebnis für viele überraschend sein wird. Grössere Abweichungen finden sich in den Angaben über Cyanose, die von Harrington nur in 12,5 %, von Mortensen jedoch in 76 % aller Fälle gefunden wurde.

Mc Kusick erwähnt als einziger Autor eine rontgenologisch festgestellte Erweiterung der Vena cava superior, die bei jedem seiner Patienten gesehen wurde.

Angaben über die Beschwerden, die von den Patienten bei Beginn der Erkrankung bemerkt wurden, finden sich an 5 Stellen in der Literatur, die Befunde von 183 Patienten darstellend (Tabelle 2). Es zeigt sich, dass als häufigstes erstes Symptom Belastungsdyspnoe aufgetreten ist. Abdominale Schwellung und Auftreten von Ödemen sind weitere zuerst wahrgenommene Beschwerden.

Bei 5 Untersuchungsreihen, 249 Patienten umfassend, finden sich Angaben, wie lange bei den einzelnen Patienten die Beschwerden vorhanden waren, ehe die sichere Diagnose einer constrictiven Pericarditis gestellt wurde, die zu Krankenhausaufnahme und Operation führte. Wenn man aus allen Angaben den Durchschnitt berechnet, ergibt sich ein Zeitraum von über zweieinhalb Jahren zwischen Erkrankungsbeginn und Diagnosestellung.

TABELLE 1

	White 1935	Blalock Burwell 1941	Harrison White 1942	Harrington 1944	Paul Castleman White 1948	Mortensen Warburg 1948	Andrews Pickering Sellors 1948	Chambliss 1951	Mc Kusick 1952	Deterling Humphrey 1955	Dalton Pearson White 1956	Haggen-miller 1958	Cooley Clagget Kirklin 1958	Cimlette 1959	Louhimo 1959	Uhlinger 1959
Anzahl der Fälle	15	28	37	24	53	25	11	61	20	25	78	12	72	62	33	21
Männliche Patienten %	60	86	67,5	75	68	72	55	78,7	75	64	75,6	75	68	-	63,6	66,6
Subj. Beschwerden %																
Belastungsdyspnoe	-	-	-	64	78	100	100	88,5	-	88	-	-	83	-	-	90
Ruhedyspnoe	-	-	-	-	-	45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38
Ödeme	-	-	-	-	-	76	-	70,5	65	-	-	-	-	-	-	62
Abdom. Schwellung	-	-	-	-	-	88	-	80,5	-	-	-	-	-	-	-	28,6
Palpitatio	-	-	-	-	-	47	-	-	20	-	-	-	-	-	-	52
praecord. Schmerzen	-	-	-	-	-	40	-	8	10	24	-	-	-	-	-	38
epigastr. Schmerzen	-	-	-	-	-	-	-	-	15	-	-	-	19	-	-	48
Husten	-	-	-	-	-	54	-	3	-	-	-	-	-	-	-	28,6
Orthopnoe	-	-	-	-	-	-	-	34,5	-	56	-	-	-	90	-	
Objektive Befunde %																
erhöhter Venendruck	-	100	-	100	92	-	100	100	100	100	-	-	100	100	100	-
Halsvenenstauung	100	100	-	-	76	87	-	100	85	-	86	-	-	100	-	100
Hepatomegalie	100	100	-	-	86	100	-	100	95	-	89	92	100	85	97	100
Ascites	100	89	-	73	63	80	64	85,3	60	-	47	58	93	44	-	38
Ödeme	67	96	-	64	64	76	-	67,2	65	-	-	75	76	79	-	76
Pleuraerguss	47	86	-	29	55	56	45	84,5	30	-	50	50	62	-	-	67
Cyanose	-	-	-	12,5	30	72	-	39,3	10	-	-	33	-	-	39	57
Pulsus paradoxus	47	93	-	-	41	10	-	13	40	-	60	-	-	69	-	-
Protodiastolischer Ton	-	-	-	-	29	64	-	-	58	-	-	92	-	67	21	-
Niedrige Blutdruckampl.	73-	100	-	-	-	76	60	-	-	56	-	-	50	-	-	-
Milz tastbar	-	-	-	-	12	-	-	9,8	10	-	-	-	-	-	-	28,6
Röntgenbefunde %																
vergrößertes Herz	53	-	54	25	54,8	23	60	54	45	56	53,4	50	-	38	67	38
eingeschränkte Pulsation	-	100	-	-	60,3	72	-	-	-	-	-	-	63	-	93	76
Pericardverkalkung	40	-	43	-	55	48	73	52	50	48	54	58	50	42	46	62
EKG %																
Niederspannung	36	-	60	-	32,6	28	-	-	-	95,5	55	42	-	66	60	30
T-Abflachung od. Invers.	71	-	100	-	86,5	68	-	100	-	77,5	100	-	-	100	100	90
P-doppelgipflig	-	-	-	-	-	-	-	42,6	-	-	72	42	-	34	60	50
Arrhytmie	-	-	-	-	-	20	-	-	-	36,5	36	-	-	-	33	-
Vorhofflimmern	29	-	37	-	34,6	-	-	22,9	-	28	24	25	18	31	-	25
Vorhofflattern	-	-	3	-	3,8	-	-	6,5	-	-	-	-	-	-	-	10
erhöhte Frequenz	-	100	-	-	-	-	-	-	-	41	-	-	-	-	-	-

TABELLE 2

Subjektive Beschwerden bei Beginn der Erkrankung (in Prozent)

	White	Paul O. Castleman White	Chambliss	Mc Kusick	Hansen
	1935	1948	1951	1952	1959
Anzahl der Fälle	15	53	61	20	34
Belastungsdyspnoe	47	78	50	65	70.6
Ödeme	27	22	13.1	30	3
abdominale Schwellung	20	19	34.5	5	8.8
Palpitatio		17			
praecordiale Schmerzen					14.7
epigastr. Schmerzen	6				
Müdigkeit		15			
Husten		8			
Nausea		7			
Erbrechen		1			
Orthopnoe		5	1.6		

DAUER DER SYMPTOME NACH DEN ERGEBNISSEN VON 5 UNTERSUCHUNGSREIHEN

1. Blalock und Burwell 1941: 28 Patienten

Erkrankungsdauer	Anzahl der Fälle
2 Monate	3
4 "	4
5 "	4
6 "	2
7 "	5
8 "	1
9 "	-
10 "	-
11 "	1
1 Jahr	-
2 Jahre	3
3 "	2
6 "	2
13 "	1

Als Durchschnittszeit ergibt sich 1,6 Jahre

2. Paul, Castleman, White 1948: 53 Patienten
Dauer der Symptome vor Krankenhausaufnahme

Jahre	Anzahl	% der Fälle
0	1	1,9
0 - 1	18	33,9
2 - 4	19	35,8
5 - 9	10	18,9
10 - 19	3	5,7
20 - 29	2	3,8

Als Durchschnittszeit ergibt sich 4,4 Jahre
65% aller Fälle zeigten eine Symptomdauer von über 2 Jahren
35% von weniger als 2 Jahren

3. Chambliss 1951: 61 Patienten
Dauer der Symptome

	Anzahl	% der Fälle
ein Jahr oder weniger	24	39,5
zwei Jahre oder mehr	24	39,5
acht Jahre oder länger	7	21

Durchschnittsdauer 2 1/2 Jahre

4. Plum, Bruwer, Clagett 1957: 35 Patienten

Dauer der Symptome:	6 Wochen bis 26 Jahre
In den meisten Fällen:	6 Monate bis 2 Jahre

5. Cooley, Clagett, Kirklin 1958: 72 Patienten
Dauer der Symptome vor Operation

Zeit	Anzahl	% der Fälle
weniger als 1 Jahr	18	25
1 Jahr	18	25
2 Jahre	16	22.2
3 Jahre	8	11.1
4 Jahre	2	2.8
5 - 9 Jahre	7	9.7
10 - 14 Jahre	1	1.4
über 15 Jahre	1	1.4

Als Durchschnittsdauer ergibt sich 2.2 Jahre

STATISTISCHE ANGABEN ÜBER DIE SYMPTOMATOLOGIE DER SCHWIELIG SCHRUMPFENDEN PERICARDITIS BEI 110 EIGENEN FÄLLEN

Die Mehrzahl der Patienten zeigte als erstes Symptom einer beginnenden Pericardverschwielung Atemnot bei korperlicher Anstrengung (Tabelle 4). Abdominale Schwellung, beginnende Ödeme und Erscheinungen von seiten des Herzens sind ungefähr in gleichem Verhältnis vertreten. "Herzstechen", "Herzschmerzen", "Brustenge", "Herzbeklemmung" werden angegeben. Die epigastrischen Erscheinungen werden als "Druck in der Lebergegend" und "Druckgefühl im Magen" bezeichnet. Bei 14 Patienten konnte retrospektiv nicht mehr genau festgestellt werden, welches Symptom zuerst aufgetreten ist, so dass die Angaben in der Auswertung nicht verwendet werden konnte.

In Tabelle 5 sind die Symptome zusammengestellt, die zu dem Zeitpunkt gefunden wurden, als die Verschwielung des Pericards manifest zu werden begann. Auf Grund der Kontinuität des sich anschliessenden Krankheitsbildes kann rückblickend mit ziemlicher Sicherheit gesagt werden, dass diese ersten Symptome schon zu der später diagnostizierten constrictiven Pericarditis gehörten.

Die Tabellen 6 bis 12 geben einen Überblick über die Symptome und Untersuchungsergebnisse beim voll ausgebildeten Krankheitsbild.

Der Venendruck war in den gemessenen 105 Fällen deutlich erhöht, die Werte lagen zwischen 125 und 385 mm Wassersäule. Nur in 6 Fällen wird keine Lebervergrösserung erwähnt, es handelt sich bei diesen um ausgesprochen leichte Fälle mit einem relativ niedrigen venosen Druck von 125 - 135 mm Wasser und nicht deutlich ausgebildeter Einflusstauung. Bemerkenswert ist jedoch, dass bei den 6 Patienten mit leichtem Krankheitsbild ausgedehnte Verkalkungen vorhanden waren.

Die schwersten Krankheitsbilder boten die Patienten, die längere Zeit unter falscher Diagnose behandelt wurden, sowie die sich rasch entwickelnden Fälle nach tuberkulöser Pericarditis exsudativa.

TABELLE 3

Geschlechts- und Altersverteilung

Alter	Männer	Frauen	Gesamtzahl	Prozent
bis 9 Jahre	--	--	--	
10 - 19 Jahre	6	8	14	12.7
20 - 29 Jahre	22	6	28	23.6
30 - 39 Jahre	21	11	32	29.1
40 - 49 Jahre	18	9	27	24.5
50 - 56 Jahre	6	2	8	7.3
60 - 69 Jahre	1	--	1	0.9
	74	36	110	

Anteil der Männer an der Gesamtzahl: 67 %
Anteil der Frauen an der Gesamtzahl: 33 %

TABELLE 4

Zuerst vom Kranken bemerkte Symptome

	Anzahl	Prozent
Belastungsdyspnoe	48	50
abdominale Schwellung	16	16.2
Unterschenkelödeme	13	13.5
praecordiale Beschwerden	7	7.3
Herzklopfen	5	5.2
Knöchelödeme	2	2.1
Müdigkeit	2	2.1
epigastrische Schmerzen	2	2.1
paroxysmale Dyspnoe	1	1.05
nicht festzustellen	14	14.6

TABELLE 5

SYMPTOME BEI BEGINN DER ERKRANKUNG

Subjektive Beschwerden

	Anzahl	Prozent
Belastungsdyspnoe	82	74.5
abdominale Schwellung	28	25.5
praecordiale Schmerzen	23	20.9
Müdigkeit	21	19.1
epigastrische Schmerzen	15	13.6
Herzklopfen	14	12.7
Schwindel	12	10.9
Husten	8	7.3
Ruhedyspnoe	7	6.4
Orthopnoe	2	1.8

Objektive Befunde

	Anzahl	Prozent
Hepatomegalie	58	52.7
Ödeme	43	39.1
doppelter Halsvenenkollaps	42	38.2
Ascites	34	30.9
Pulsus paradoxus	9	8.2
Knöchelödeme	6	5.5
Lippencyanose	4	3.6
ödematöse Gesichtsschwellung	3	2.7

TABELLE 6

SUBJEKTIVE BESCHWERDEN BEI VOLL AUSGEBILDETEM KRANKHEITSBILD

	Anzahl	Prozent
Belastungsdyspnoe	99	90
Ruhedyspnoe	22	20
Orthopnoe	4	3.6
abdominale Schwellung	72	65.6
praecordiale Schmerzen	35	31.8
Herzklopfen	23	20.9
epigastrische Schmerzen	18	16.4
Husten	8	7.2
Schwindelanfälle	7	6.3

TABELLE 7

OBJEKTIVE BEFUNDE BEI VOLL AUSGEBILDETEM (110 Patienten) KRANKHEITSBILD

	Anzahl	Prozent
erhöhter Venendruck (gemessen bei 105)	105	100
Hepatomegalie	104	94.6
Splenomegalie	11	10
Halsvenenstauung	94	85.4
doppelter Halsvenenkollaps	58	52.7
Pulsus paradoxus	11	10
Beinödeme	72	65.5
Knöchelödeme	18	16.4
Anasarka untere Körperpartien	15	13.6
ödematöse Gesichtsschwellung	4	3.6
Ascites	70	63.6
Ascites ohne Ödeme	18	16.4
Lippencyanose	64	58.2
Wangencyanose	8	7.2
Akrocyanose	4	3.6
Niedrige Blutdruckamplitude (20-30 mm Hg)	50	45.5
(30 bis 25 mm Hg: 21)		
(unter 25 mm Hg: 29)		
Tachycardie (Frequenz über 90/Min)	41	37.2
Subikterus	19	17.3
Brustwandzeichen:		
kein Spitzenstoss	28	25.4
Systol. Brustwandeinziehung über der Herzspitze	8	7.2
deutlich fühlbarer Spitzenstoss	6	5.4
hebender Spitzenstoss	1	0.9
diastolisches Brustwandschleudern	1	0.9
keine Angaben	66	60

TABELLE 8

BLUTDRUCKVERHÄLTNISSE

(105 Fälle)

Durchschnittlicher Venendruck: 230 mm Wassersäule

Durchschnittlicher Blutdruck: 113/86 mm Hg.

Durchschnittliche Blutdruckamplitude: 27 mm Hg.

mm Hg.	150	145	140	135	130	125	120	115	110	105	100	95	90	85	80	75	70	65	60
Maximaler systolischer Druck Fälle:	1	1	1	4	7	6	15	10	35	8	10	1	6						
Maximaler diastolischer Druck Fälle:								1	-	2	5	5	15	6	30	14	20	4	3

VENENDRUCK

mm Hg.	125 - 150	151 - 200	201 - 250	251 - 300	301 - 350	351 - 400
Anzahl der Patienten	11	26	25	29	10	4

TABELLE 9

RÖNTGENOLOGISCHE BEFUNDE (106 Patienten)

		Anzahl	Prozent
normales Herz:		51	48.1
vergrössertes Herz:		55	51.9
leicht vergrössert	26		
mittel vergrössert	14		
stark vergrössert	15		
kleines Herz		--	--
Perikardverkalkungen		60	56.6
Pulsation: normal		17	16
eingeschränkt		83	78.3
aufgehoben		6	5.7
Pleuraerguss:		33	31
rechts	14		
links	6		
beidseits	13		
Lungenstauung		31	29.2
leicht	26		
deutlich	5		

TABELLE 10

AUSKULTATIONSBEFUNDE BEI VOLL AUSGEBILDETEM KRANKHEITSBILD

	Anzahl	Prozent
auffallend leise Herztöne	36	32.7
gedoppelter 2. Ton	46	41.8
protodiastolischer Pericarditiston	36	32.7
Systolische Geräusche	8	7.2
diastolische Geräusche	6	5.4
perikarditisches Reibegeräusch	4	3.6
betonter P_2	7	6.3
betonter P_1	3	2.7
gespaltener 1. Ton	1	0.9
laute und paukende Herztöne	1	0.9

TABELLE 11

ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE BEFUNDE (98 Patienten)

	Anzahl	Prozent
Sinusrhythmus	75	76.5
Vorhofflimmern	16	16.3
Vorhofflattern	7	7.1
P - doppelgipflig	53	54.7
P - Verbreiterung	16	16.3
QRS - Niederspannung	70	71.4
ST - Senkung	84	85.7
T - Abflachung	94	95.9
T - Negativ	76	77.6

TABELLE 12

KREISLAUFANALYSE (nach Broemser und Ranke)

Schlag- und Minutenvolumen (42 Patienten)

normal: 9
erniedrigt: 32

Durchschnitt (aller 42 Kranken): Schlagvolumen: 34.5 ccm
Minutenvolumen: 3.39 l.

Kreislaufzeiten (16 Patienten)

normale Zeiten: 2
verlängert: 14

Durchschnitt (aller 16 Patienten): Äther: 10.2 sec
Decholin: 18.6 sec

In einigen Fällen bestand ein ausgeprägter ödematöser Befall der ganzen unteren Körperhälfte.

Auffallend ist, dass keine direkte Beziehung zwischen Höhe des venösen Drucks und den Stauungserscheinungen festgestellt werden konnte (siehe S. 21).

Verhältnis des venösen Drucks zum Auftreten von Ascites und Ödemen bei 11 Patienten

	Venendruck 330:	keine Ödeme, nur Ascites;
	" 310:	nur leichte Knöchelödeme, kein Ascites;
	" 285:	kein Ascites, keine Ödeme;
	" 300:	nur Ascites, keine Ödeme;
	" 280:	kein Ascites, keine Ödeme;
2 Fälle:	" 210 und 200:	massiver Ascites; Ödeme der ganzen unteren Körperhälfte;
2 Fälle:	" 200:	kein Ascites, keine Ödeme;
2 Fälle:	" 170 und 180:	kein Ascites, Ödeme an Oberschenkeln und Unterschenkeln, Anasarka der Kreuzbeingegend, Gesichtsödeme

Bemerkenswert ist auch, dass meist ein niederer systolischer Blutdruck vorhanden war, ein Fall von Hypertonie war nicht vorhanden. Der höchste systolische Druck war 150 mm Hg. (Tabelle 8)

In 8 Fällen wird eine systolische Einziehung der Brustwand in Bereich der Herzspitze erwähnt, als Zeichen einer gleichzeitigen Accretio cordis. Es handelte sich dabei um Patienten mit einer längeren Krankheitsdauer von 2 - 4 Jahren.

ZEIT ZWISCHEN AUFTRETEN DER ERSTEN SYMPTOME UND DIAGNOSESTELLUNG BEI 110 EIGENEN FÄLLEN

In 60 % der Fälle wurde die Diagnose innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren gestellt (Tabelle 13). Bei 15,4 % fand sich eine Zeitspanne von 3 - 5 Jahren zwischen Auftreten der ersten Symptome und Feststellung einer constrictiven Pericarditis, 8 % wurden erst nach 7 Jahren und später erkannt. In den 13 Fällen, bei denen die Diagnose einer Perikardverschwielung sofort gestellt wurde, handelte es sich um Patienten, bei denen die tuberkulöse Pericarditis schon im exsudativen Stadium erkannt worden war. Auf Behandlung mit Tuberkulostatika hin entwickelte sich sehr rasch, manchmal in wenigen Wochen, das Bild einer Constrictio. Die sofortige Diagnosestellung war also der Tatsache zu verdanken, dass sich die Patienten bei Beginn der Verschwielung in ärztlicher Behandlung befanden und der Übergang vom akuten exsudativen zum chronischen schwielig schrumpfenden Stadium beobachtet werden konnte.

Bei 31 Patienten wurde die Diagnose in einem Zeitraum von weniger als einem Jahr nach Beginn der Erkrankung gestellt. In Tabelle 14 ist aufgeführt, warum sie in ärztlicher Behandlung waren, in deren Verlauf dann eine Constrictio diagnostiziert wurde. Bemerkenswert ist in dieser Gruppe der hohe Anteil der Patienten mit tuberkulöser Pericarditis, bei denen sich die Verschwielung nach Behandlung mit Tuberkulostatika einstellte. In den Fällen, wo eine tuberkulöse

Pleuritis angegeben ist, dürfte wahrscheinlich auch eine Beteiligung des Herzbeutels vorgelegen haben.

Bei den 14 Patienten, die einen Zeitraum von über ein Jahr zwischen Beginn der Erkrankung und Diagnosestellung aufweisen, konnte nur die eine Angabe gefunden werden, dass sich die Diagnose auf die Symptome einer schweren Einflussstauung stützte. Meist wurden die Patienten von ausserhalb an die Klinik überwiesen.

TABELLE 13

ZEIT ZWISCHEN AUFTRETEN DER ERSTEN SYMPTOME UND DIAGNOSESTELLUNG (bei 110 Perikarditiden)

		Anzahl der Fälle	Prozent
Diagnosestellung:	sofort	13	11.8
	unter 1/2 Jahr	12	10.9
	nach 1/2 Jahr	19	17.3
	nach 1 Jahr	14	12.7
	nach 2 Jahren	9	8.2
	nach 3 Jahren	4	3.6
	" 4 "	8	7.3
	" 5 "	5	4.5
	nach 6 Jahren	-	--
	" 7 "	1	0.9
	" 8 "	1	0.9
	" 9 "	2	1.8
	" 10 "	3	2.7
	" 11 "	1	0.9
	" 12 "	1	0.9
Zeit nicht feststellbar		17	15.5

Durchschnittliche Latenzzeit: 2.2 Jahre
Ohne Berücksichtigung der 9 Fälle mit über sechsjähriger Krankheitsdauer
Durchschnittliche Latenzzeit: 1.4 Jahre

TABELLE 14

GRÜNDE FÜR ÄRZTLICHE BEHANDLUNG VON 31 PATIENTEN, BEI DENEN DIE DIAGNOSE EINER CONSTRICTIVEN PERICARDITIS INNERHALB EINES JAHRES GESTELLT WURDE

	Anzahl der Fälle
Perikarditis tuberculosa festgestellt und behandelt mit Tuberkulostatica	15
akute Perikarditis unbekannter Genese	1
Pleuritis exsudativa tuberculosa	5
Verdacht auf Vorhandensein einer Herzerkrankung	4
Verdacht einer Lebererkrankung	3
Nephritis und Tonsillitis	1
Pneumonie	1
Rheumatische Erkrankung mit hohem Fieber	1
	31

26 Patienten, das sind 23,6% aller Fälle, zeigen eine 2 bis 5 jährige Zeitdauer zwischen dem Auftreten von Symptomen und richtiger Diagnosestellung. Die Angaben, worauf sich die Diagnose stützte, reichten zu einer Statistik nicht aus. Häufig ist erwähnt, dass bei Röntgenuntersuchung Verkalkungen am Herzen festgestellt wurden. Öfters finden sich Angaben, dass eine Herzinsuffizienz oder ein Klappendefekt angenommen wurde. Die Therapieresistenz gegenüber Strophanthin, Digitalis, erfolglose Entwässerungskuren bei Ödemen und Ascites liessen an eine constrictive Pericarditis denken. Es finden sich auch Angaben, dass sich ein geringer Herzbefund nicht mit den massiven Zeichen der Einflusstauung in Einklang bringen liess. Häufig lief eine constrictive Pericarditis längere Zeit unter Diagnosen wie: "therapieresistente Herzinsuffizienz", Mitralstenose, Myokarditis und Endocarditis. Eine andere Gruppe wird zunächst als primäre Lebererkrankung betrachtet, infolge der deutlichen Hepatomegalie und des starken Ascites. Besonders irreführend ist es, wenn pathologische Leberfunktionsproben infolge längerer Stauung auftreten. Probelaparotomie, Laparoskopie und Biopsie trugen zur Klärung bei. Polyserositis und tuberkulöse Peritonitis wurden gelegentlich diagnostiziert.

Bei den 7 Fällen, die eine sehr lange Periode zwischen Auftreten der ersten Symptome und Diagnosestellung aufweisen, kann man zwei Gruppen unterscheiden. Die eine umfasst die Patienten, bei denen das Krankheitsbild sich sehr langsam entwickelt und längere Zeit ohne schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verlaufen kann, ehe es zur Dekompensation kommt. In der anderen Grup-

pe sind die Fälle, bei denen schon früh deutliche Symptome einer constrictiven Pericarditis vorhanden sind, die aber lange unter falscher Diagnose behandelt werden.

Zwei typische Fälle seien kurz angeführt:

Bei der Patientin Sofia B., geb. 18.11.1911 finden wir den Beginn der Erkrankung im Jahre 1940, nach Angaben der Patientin war das Herz "nicht ganz in Ordnung", es kam zu Herzklopfen und Atemnot bei Anstrengungen. Zeitweilig wurde sie mit Digitalis behandelt. Ende 1949 wurde die constrictive Pericarditis diagnostiziert. Es fanden sich ausgedehnte Verkalkungen. Der Venendruck betrug 145 mm Wasser. Es handelte sich um ein leichteres Zustandsbild mit langsamer Entwicklung. Die Patientin war die ganze Zeit arbeitsfähig.

Beim Fall Paul B., geb. 23.1.1909 finden wir eine 11 jährige Spanne zwischen Auftreten der ersten Symptome und der Diagnosestellung. 1946 traten in der Gefangenschaft Müdigkeit und Kurzatmigkeit aus unbekannter Ursache auf. 1947 wurde ein "Herzfehler" diagnostiziert. Später traten Wasser in den Beinen und Schmerzen in der Lebergegend auf. Nach der Entlassung aus der Gefangenschaft war der Patient dauernd arbeitsunfähig und machte 5 Kuren durch. 1955 wurde ein Mitralfehler diagnostiziert, man konnte aber die starke Leberstauung nicht mit dem geringen Befund am Herzen in Einklang bringen. 1957 wurden bei einer Röntgenuntersuchung Kalkeinlagerungen im Pericard festgestellt, was schliesslich zur richtigen Diagnose und zur Überweisung des Kranken zur Operation führte.

IV. DIAGNOSTIK

Frühdiagnose

Die Diagnose einer schwieligen Perikarditis ist im Frühstadium nicht leicht. Besondere Schwierigkeiten bereiten die Fälle, bei denen sich das Krankheitsbild schleichend entwickelt, da die subjektiven Beschwerden, wie Atemnot, Herzklopfen, Völlegefühl, ganz uncharakteristisch sind.

Wenn geringe körperliche Belastbarkeit mit Zeichen einer beginnenden Herzinsuffizienz einhergeht, und es lässt sich am Herzen kein objektiver Befund erheben (Volhard). Könnte man an die Möglichkeit einer Pericardverschwielung denken. In der Anamnese können Angaben über mitgemachte Tuberkulose oder Pleuritiden wertvolle Hinweise geben. Wenn bei Röntgenaufnahmen am Herzen Verkalkungen entdeckt werden, dann dürfte die Diagnose keine Schwierigkeiten machen, wenn durch Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern festgestellt wurde, dass die Verkalkungen dem Perikard zuzurechnen sind. Grössere Schwierigkeiten machen die Fälle, bei denen keine Verkalkungen am Herzen fest-

zustellen sind. Ein wichtiger Hinweis besteht darin, dass die Insuffizienzerscheinungen mangelhaften Behandlungserfolg mit Cardiaca zeigen, wenn eine Pericardverschwielung die Ursache ist.

Ein dauernd erhöhter Venendruck, eine kleine Blutdruckamplitude, Zeichen der Einflusstauung am Hals, pulsierende Halsvenen, die doppelten Kollaps zeigen, Lebervergrösserung und paradoxer Puls sind weitere Hinweise. Im Rahmen des Gesamtbildes ist auch das EKG zu beachten.

Die Kreislaufzeiten (Bock-Fink), besonders die Ätherzeit, also die Zeit von der Vene bis zur Lunge, sind als Folge der Einflusstauung vor dem rechten Herzen verlängert, das Auswurfsvolumen ist verkleinert, das Minutenvolumen ist erniedrigt. Weitere Hinweise sind Erniedrigung des Atemgrenzwertes, Erhöhung des Atem-Minutenvolumens und Erniedrigung des arteriellen Kohlensäuredrucks.

Bei der Röntgenuntersuchung können besonders bei seitlichen Aufnahmen Einschränkungen der Herzpulsation Zeichen einer Verschwielung sein. Kymographie und Elektrokymographie sind weitere diagnostische Hilfen um Perikardverschwielungen frühzeitig zu erkennen.

Wenn der Patient während des akuten Stadiums der tuberkulösen Perikarditis beobachtet wird, gelingt es oft nach Abklingen der akuten Erkrankung, die Zeichen einer beginnenden Verschwielung zu erkennen.

Mit dem Pneumotachographen soll man als Frühsymptom herzsynchronische expiratorische Zacken im inspiratorischen Atemstillstand registrieren können (Hochrein).

Die Registrierung des Venenpulses stellt ein weiteres Hilfsmittel der Frühdiagnostik dar, da der charakteristische Ablauf, mit tiefer systolischer und ausgeprägter diastolischer Entleerung, zwischen denen sich eine markante Vorwölbung der Jugularvenen beim Einfallen des zweiten Herztones zeigt, schon im Frühzustand der Erkrankung ziemlich deutlich vorhanden ist. In späteren Fällen kann die Stauung der Halsvenen so stark werden, dass sich keine Veränderungen mehr feststellen lassen.

MASSNAHMEN, DIE ZUR RICHTIGEN DIAGNOSE FÜHREN

Bei einem Patienten ohne organische Klappengeräusche oder ohne einen anderen Anhalt für eine Herzerkrankung, mit normalem oder leicht vergrössertem Herzen, bei dem eine Einflusstauung mit im Sitzen und Liegen prall gefüllten Halsvenen, ein dauernd erhöhter venöser Druck und eine Lebervergrösserung mit Ascites und Ödemen vorhanden ist, kann eine constrictive Pericarditis vorliegen. Nur leichte, oder gar keine Änderung der objektiven Zeichen trotz aktiver Behandlung der Stauungsinsuffizienz, sollte veranlassen, dass weitere Untersuchungen zur Sicherung der Diagnose vorgenommen werden.

Als bestätigende Zeichen anzusehen sind: ein kleiner oft paradoxer Puls,

niedriger systolischer und hoher diastolischer Blutdruck, röntgenologischer Nachweis herabgesetzter Herzrandpulsationen in verschiedenen Durchmessern, sowie Verkalkungen des Perikards.

Im Rahmen des Gesamtbildes sind weitere Untersuchungen wie EKG, Kreislaufanalyse, Lungenfunktionproben, Biopsien, Leberfunktionsproben, Blutbild und Elektrophorese wichtige Hilfsmittel, um andere Erkrankungen auszuschliessen.

Im folgenden sollen die wichtigsten Untersuchungsmethoden und Befunde, die von diagnostischer Bedeutung sind, kurz erläutert werden.

RÖNTGENOLOGISCHE BEFUNDE

Herzgrösse und Form:

Beck hat in seiner Trias neben Ascites und hohem venösen Druck ein "kleines Herz" bei constrictiver Pericarditis angegeben. Nach den Ergebnissen der neueren Autoren ist das Herz jedoch von normaler Grösse und in ungefähr der Hälfte der Fälle leicht bis mässig vergrössert. (White, Plum, Wood, Gillick, Chamblies, Uehlinger, et al.) Einige Autoren (Evans, Louhimo) geben sogar ein vergrössertes Herz in bis zu 70 % aller Fälle an. Starke Vergrösserung wird bei 5 - 6 % (Evans, Paul, Mortensen) beschrieben. Das verschwielte und verdickte Perikard sei nur in geringem Masse Ursache der Herzvergrösserung, da dessen Dicke selten mehr als 0.5 cm betrage (White, Gimlette). Gimlette mass die Dicke der Schwiele nach dem Abstand des im rechten Vorhof oder rechten Ventrikel liegenden Katheters vom rechten Herzrand.

Das Herz wird als kugelig, rundlich oder dreieckig beschrieben. Gelegentlich wird deutliche Vergrösserung eines Vorhofes oder Ventrikels beobachtet. Plum berichtet von 7 Patienten, die eine deutliche Vergrösserung des linken Vorhofs aufwiesen. Er nimmt an, dass die Vergrosserung auf Constriction des linken Ventrikels oder des Sulcus coronarius beruhte. Allgemein kann man wohl sagen, dass sich die Formabweichungen infolge Unterschieden in der Verschwielung ergeben. Verzogene Herzkonturen sprechen für Fixierung des Herzens an benachbarte Organe oder für pleuroperikardiale Verschwartungen. In seltenen Fällen kann eine Herzvergrösserung mit Formveränderung durch gleichzeitiges Bestehen eines Klappendefektes bedingt sein.

ERWEITERUNG DER VENA CAVA CRANIALIS

Die Verbreiterung des Schattens der Vena cava cranialis im Röntgenbild wurde von verschiedenen Autoren beschrieben (Kerley, White, Zenker, Friedberg).

Mc Kusick hat in seiner Untersuchungsreihe von 20 Patienten in jedem Fall eine deutliche Dilatation der Vena cava cranialis gefunden. Er sieht diesen Befund, zusammen mit einem normalen oder nur gering vergrösserten Herzen, als wichtigen Hinweis für das Bestehen einer constrictiven Pericarditis an.

PERIKARDVERKALKUNG:

Kalkablagerungen finden sich am häufigsten entlang des linken oberen Herzrandes, auf der Fläche des Herzens, die dem Zwerchfell und dem Sternum anliegt, sowie im Sulcus coronarius. Neben schalen- oder becherförmigen Verkalkungen an der Herzspitze werden auch Umpanzerungen ganzer Herzhöhlen gefunden (Plum, Chambliess, Gimlette, Haubrich, Schlegel, Cooley). Durch Lücken oder Scharniere können die Kalkschalen jedoch unterbrochen sein und noch eine Eigenpulsation gestatten, ebenso wie die benachbarten Herzabschnitte kompensatorisch starke Pulsationen zeigen können. Es können aber auch massive Verkalkungen des Pericards bestehen ohne klinisches Zeichen einer Constriction, bis auf ein verändertes EKG (Höhne, Radke). In manchen Fällen wurden die Verkalkungen rein zufällig entdeckt. Mathewson berichtet von 5 Fällen, bei denen massive Verkalkungen des Perikards bestanden, ohne dass klinische Zeichen einer Herzerkrankung vorhanden waren. In einem Fall konnte festgestellt werden, dass sich die Verkalkungen über einen Zeitraum von 12 Jahren entwickelt hatten. Alle zeigten ein abnormales EKG mit T-Negativität und ST-Abflachung.

Es zeigt sich also, dass das Ausmass der Verkalkung nicht als Masstab für die Schwere des Krankheitsbildes gelten kann. Nach eigenen Untersuchungsergebnissen und den Berichten der Autoren muss man daher zu dem Schluss kommen, dass Patienten mit massiven, ausgedehnten Verkalkungen oft ein leichteres Krankheitsbild zeigen als solche ohne Verkalkung. Ein Kalkpanzer kann das Herz also wohl umhüllen, braucht es aber deswegen in seinen Aktionen nicht zu behindern.

ELEKTROKARDIOGRAMM

Die für constrictive Pericarditis besonders charakteristischen elektrokardiographischen Befunde sind: verbreitertes und doppelgipfliges P, QRS-Niederspannung, ST-Senkung und negatives T.

Die T-Wellen sind besonders in den Ableitungen I und II oder in beiden abgeflacht oder negativ. Entsprechende T-Wellenveränderungen lassen sich auch häufig in den Brustwandableitungen beobachten.

Oft wird ein "schwerer Myocardschaden" auf Grund einer ST-Senkung und negativem T in zwei bis drei Ableitungen diagnostiziert, obwohl klinisch noch eine gute Leistungsfähigkeit besteht. Eine leichte, oberflächliche Myocardschädigung, besonders im Bereich der Herzspitze, vermag das Bild des Erregungsablaufes hochgradig zu verändern, besonders die Finalschwankungen. Die Niederspannung des QRS Komplexes wird als Folge der Herzmuskelatrophie, des isolierenden Effekts der Perikardschwiele und einer Kurzschlusswirkung der pleuralen und abdominalen Ergüsse angesehen. Veränderungen des Vorhofpotentials werden durch entzündliche Mitbeteiligung oder durch Überdehnung zu erklären versucht. Bei 20 - 30 % findet man Arrhytmien, besonders Vorhofflimmern. Als Ursache

werden entzündliche oder narbige Veränderungen im Vorhofgebiet oder eine Vorhofdehnung vermutet (Chambliss, Boucek, Scholmerich und Heberer, Evans u.a.).

PHONOCARDIOGRAMM

Der protodiastolische Extraton ist eine charakteristische Veränderung, die bei constrictiver Pericarditis haufig nachzuweisen ist (Hansen, Koppermann, Wood, Schölmerich, Bayer, Mc Kusick, Mounsey, Kuma, et al).

Das Schallphänomen tritt 0,08 - 0,13 sec. im Durchschnitt 0,1 sec. nach dem zweiten Herzton auf, ist mittel- bis niederfrequent (35 - 140 Hz) mit kleinen Amplituden. Der Ton kann im allgemeinen also nur dumpf und leise gehort werden. Zeitlich liegt er zwischen dem Einfall eines Mitraloffnungstones und einem dritten Herzton. Wenn er hohere Frequenzen aufweist, ist es moglich, dass er mit einem Mitralöffnungston verwechselt werden kann (Scholmerich). Durch gleichzeitige Druckmessung, Tonschreibung und Elektrokardiographie konnte nachgewiesen werden, dass der Ton mit dem plotzlichen Stillstand der schnellen diastolischen Füllung zusammenfällt. Der frühdiastolische Ton wird so als ein Resultat des plötzlichen Halts der diastolischen Füllung angesehen, als ein "Wasserhammerphänomen" (Hansen, Sloan, Mc Kusick, Kuma). Mounsey konnte in Modellversuchen das Phänomen erzeugen.

KYMOGRAPHIE

Die Flächenkymographie des Herzens erlaubt, eingeschrankte oder veranderte Pulsationen zu objektivieren (Mc Kusick, Haubrich u.a.).

Schlegel und Heberer wiesen darauf hin, dass es für die Feststellung der Lokalisation von Verschwartungen oder Verkalkungen wichtig ist, kymographische Aufnahmen nicht nur im dorsoventralen Strahlengang, sondern in verschiedenen Positionen durchzuführen. An Stellen, die im normalen Bewegungsbild starr gepanzert erschienen, konnen sich in einem anderen Strahlengang oft deutliche Randbewegungen zeigen.

ELEKTROKYMOGRAPHIE

Bei elektrokymographischer Messung der Randpulsation des Herzens können noch gering vorhandene Excursionen registriert werden. Randgebiete, die im Flächenkymogramm stumm erscheinen, sollen am eindrucksvollsten die für constrictive Pericarditis typischen Befunde aufweisen (Koppermann). Als charakteristisch wird ein laterales Plateau mit V-formigem Abfall beschrieben (Gillick, Mc Kusick, Haubrich).

Der absteigende Schenkel des V stellt den systolischen Auswurf, der aufsteigende die schnell erfolgende diastolische Füllung, das Plateau den diastolischen Stillstand dar.

Gleichzeitige Registrierung von Elektrokymogramm, Phonocardiogramm und Druckkurve des rechten Ventrikels ergaben, dass der protodiastolische Extraton mit dem abrupten Halt der schnellen diastolischen Füllung zu Beginn des Plateaus zusammenfiel, der frühdiastolische "dip" der Kurve mit dem steil aufsteigenden V-Schenkel (Mc Kusick).

Die Abgrenzung des Panzerherzens gegenüber der Myocardsklerose bzw. Endocardfibrose sowie der schweren rechtsseitigen Myocardinsuffizienz und Herzamyloidose ist auch mit dieser differenzierten Untersuchungsmethode schwierig (Koppermann). Die Bedeutung des Elektrokymogramms wird vor allem in der Tatsache gesehen, dass der Randbewegungsablauf des linken Vorhofs und linken Ventrikels spiegelbildlich weitgehend den Katheter-Druckkurven des rechten Vorhofs und der rechten Kammer entsprechen, so dass ein Herzkatheter nicht notwendig ist.

HERZKATHETER

Das charakteristische Merkmal der Druckkurve des rechten Ventrikels ist der sogenannte "early diastolic dip" ein protodiastolisch auftretender Druckabfall in der rechten Kammer, der nach steilem Anstieg in ein deutlich erhöhtes, diastolisches Plateau übergeht (Burwell, Hansen, Mc Kusick, Uehlinger, Isaacs, Wood, etc.). Die Ursache dieses kurzen frühdiastolischen Druckabfalls, der oft bis zum Nullwert geht, ist die rasche Füllung des Ventrikels, die schon kurz nach Beginn der Diastole beendet ist. Der Druck bleibt dann bis zum Ende der Diastole auf gleicher Höhe, dem "Plateau". Der diastolische Kammerenddruck beträgt 1/3 des systolischen Drucks (Yu).

Im rechten Vorhof werden W oder M förmige Druckkurven beschrieben. Der erste Abfall entspricht dem Druckabfall im Vorhof, der zweite der protodiastolischen Entleerungsphase. Der Mitteldruck im rechten Vorhof entspricht der Höhe des enddiastolischen Plateaus der Ventrikelkurve. Der erhöhte Druck in den Hohlvenen entspricht dem Druck im rechten Vorhof.

Der systolische Ventrikel- sowie Pulmonalisdruck ist in allen Fällen von constrictiver Pericarditis mässig gesteigert. Erklärt wird es mit der Steigerung des enddiastolischen Drucks im linken Ventrikel, der einen Anstieg des linken Vorhofdrucks und damit einen Anstieg des Pulmonalkapillardrucks bewirkt.

Direkte Druckmessungen im linken Ventrikel mittels arteriellem Herzkatheter (Actis-Dato) bewiesen die Beziehungen zwischen den intraventrikulären Druckverhältnissen beider Ventrikel und dem klinischen Bild. Direkte Druckmessungen aus der Aorta, Arteria Pulmonalis und linkem Vorhof (Linder und Mitarbeiter) ergaben, dass die hämodynamischen Abnormalitäten ihre Ursache in der behinderten diastolischen Füllung der Ventrikel haben.

Beiträge zur Diagnostik der constrictiven Pericarditis mit angiocardiographischen Untersuchungen haben mehrere Autoren geleistet (Dotter, Figley, Soloff, Lyons, und Mc Kusick). Als wichtigstes Ergebnis stellten sie eine Dilatation der Vena cava cranialis sowie der Vena cava caudalis fest, die den höchsten Grad der Erweiterung kurz vor dem Eintritt ins Herz zeigen.

Figley betont besonders, dass in den von ihm untersuchten Fällen in keinem Fall eine Konstriktion der Venae cavae nachzuweisen war, damit unterstreichend, dass dies nicht den Mechanismus der Krankheit darstellt, wie noch von älteren Autoren angenommen wurde.

Es wird aber von den Autoren auch betont (Figley, Mc Kusick), dass Angiocardiographie allein keine bedeutende diagnostische Hilfe darstellt, sondern nur bei Vorhandensein eines übereinstimmenden klinischen Bildes.

REGISTRIERUNG DES VENENPULSES AM HALS

Der Venenpuls ist ein Spiegelbild der Druck- und Volumenschwankungen im rechten Vorhof. Der systolische Kollaps ist durch die Senkung der Ventilebene bedingt, der diastolische Kollaps durch die rasche Füllung des rechten Ventrikels, die wiederum eine rasche Entleerung des rechten Vorhofs und der zufliessenden Venen bewirkt. Der steile Wiederanstieg der Pulswelle lässt sich mit der frühzeitigen Beendigung der Füllung des rechten Ventrikels erklären (Hensler, Zenker, Schölmerich, Wood).

V. DIFFERENTIALDIAGNOSE

WICHTIGE FAKTOREN BEI DER VERSCHLEPPUNG DER DIAGNOSE

Wo auf Grund der vorhandenen Symptome zunächst eine falsche Diagnose gestellt wurde, war häufig eine Herz-Kreislauferkrankung angenommen worden. Ein bei constrictiver Pericarditis stärker vergrossertes Herz ohne Verkalkungen, dazu hämodynamische Störungen, EKG-Veränderungen, akzidentelle Herzgeräusche oder ein dritter Herzton können falsch gedeutet werden. Dazu kann beitragen, dass bei leichteren Fällen durch die Behandlung vorübergehend eine scheinbare Besserung erzielt wird.

Häufig wird eine constrictive Pericarditis, die mit Ascites einhergeht, als primäre Lebererkrankung, meist eine Cirrhose, angesehen. Die Diagnosestellung kann noch länger verschleppt werden, wenn infolge der langen Stauung pathologische Leberfunktionen auftreten und der Ascites nach Punktionen immer rascher nachläuft, was als Bestätigung für die gestellte Diagnose angesehen werden kann.

Man kann auch feststellen, dass eine Verschleppung der Diagnose häufig vorkommt, wenn an eine constrictive Pericarditis nicht gedacht wird. Dies wird durch

die Beobachtung unterstrichen, dass bei Überweisung des Patienten in die Klinik eine vorhandene constrictive Pericarditis oft rasch erkannt wurde.

ERKRANKUNGEN, DIE DIFFERENTIALDIAGNOSTISCH IN FRAGE KOMMEN KÖNNEN

I. Andere Typen von Perikarderkrankungen
   1. Akute Perikarditis
   2. Tumormetastasen
   3. Hydroperikard
   4. Mediastinoperikarditis
   5. Polyserositis

II. Herzerkrankungen
   1. Tricuspidalklappenerkrankungen
   2. Mitralstenose
   3. Myocardfibrose
   4. Endocardfibrose
   5. Unspezifische Myocarditis
   6. Amyloidose des Herzens

III. Extrakardiale Erkrankungen
   1. Vena Cava Syndrom
   2. primäre Leberzirrhose
   3. Peritonitis tuberculosa
   4. Peritoneale Metastasen

Akute Pericarditis

Eine akute Pericarditis exsudativa von der chronischen Form abzugrenzen dürfte wohl keine Schwierigkeiten machen. Die rasche Entwicklung der Symptome der akuten Herztamponade infolge der Ansammlung von Flüssigkeit im Perikardspalt und die dadurch hervorgebrachte Veränderung in Grösse und Form der Herzsilhouette ist sehr eindrucksvoll.

Sehr deutlich sind auch die Unterschiede im EKG: Bei der akuten Pericarditis findet man eine Erhöhung der ST-Segmente und überbetonte T-Zacken in den Standardableitungen, im Gegensatz zu den flachen oder negativen T-Wellen und niedergespanntem QRS-Komplex bei constrictiver Pericarditis (Blalock).

Tumormetastasen

In der Literatur sind mehrere Berichte erschienen, wie eine Metastasierung ins Perikard die Symptome einer constrictiven Pericarditis aufwies (Fischer, Wallace, Slater, Berk, Gimlette, Grosse-Brockhoff). In der Mehrzahl (De Loach) war ein Bronchialcarcinom der Primärtumor. Die Erscheinungen der constrictiven Pericarditis standen bei manchen Fällen lange Zeit im Vordergrund, bis die Ope-

ration oder eingehendere Untersuchungen sekundär zur Diagnose eines Bronchocarcinoms führten.

In einem Fall (Slater) wurden die Symptome einer constrictiven Pericarditis durch ein diffuses metastatisches Carcinom des Perikards hervorgerufen, das, wie die Obduktion ergab, die einzige Metastasierung eines 14 Jahre vorher operierten Mammacarcinoms war.

Hydroperikard

Die Erkrankung ist durch die im Herzbeutel befindliche Transsudatmenge gekennzeichnet, wobei die Flüssigkeitsmenge mehrere hundert Kubikzentimeter betragen kann. Diagnostische Schwierigkeiten konnen entstehen, wenn Stauungserscheinungen infolge langsamer Herztamponade auftreten.

Mediastinoperikarditis

Bei Mediastinoperikarditis ist das Herz durch ausgedehnte Narbenbildungen an die benachbarten Organe gebunden und als Zeichen der Verziehungen, infolge der Herzbewegung, können systolische Einziehungen in den Interkostalräumen auftreten. Wenn eine damit verbundene Klappenerkrankung Stauungserscheinungen hervorbringt, könnten vielleicht diagnostische Probleme entstehen (Blalock, Friedberg).

Polyserositis

Polyserositis, die gleichzeitige Entzündung seroser Hohlen, ist meist tuberkulöser Genese. Beginnend als ein akuter Prozess, mit wechselnder Flüssigkeitsmenge, kann es zu einem chronischen fibrosen Zustand werden. Wenn dieser Zustand erreicht ist, kann es schwierig oder unmoglich sein, diese Erkrankung von constrictiver Pericarditis abzugrenzen (Blalock, Chambliss, Friedberg, Hochrein).

Es kann sogar zu einer echten Constriction zur selben Zeit kommen. Die wichtigsten Punkte, um die Bedeutung der Entzündung und Obstruktion zu werten sind: die Feststellung der Art der Flüssigkeit, als Beweis für die entzündliche Ursache, sowie die Messung des venösen Drucks (Blalock).

Tricuspidalklappenerkrankungen

Erkrankungen der Tricuspidalklappe bewirken Veränderungen im Kreislauf, die den von der constrictiven Pericarditis verursachten sehr ähnlich sind und daher fast die gleichen Symptome aufweisen (Blalock, Mc Cord).

Eine Tricuspidalinsuffizienz lässt sich von der constrictiven Pericarditis durch den ventrikelsystolischen Venenpuls der Jugularvene und den systolischen Leberpuls bei Schlussunfähigkeit der Klappe unterscheiden (Blalock). Letzteres fehlt, wenn sich eine perikardial bedingte Stauung entwickelt hat.

Bei Tricuspidalinsuffizienz ist deutlich meist der rechte Ventrikel und der

rechte Vorhof hypertrophisch und dilatiert.

Der Ventrikeldruckverlauf bei Tricuspidalinsuffizienz ist dem bei der schwielig schrumpfenden Pericarditis sehr ähnlich, wie auch die Druckuntersuchungen von Mc Cord bestätigen. Bei beiden Krankheitsbildern ist ein erhöhter peripherer Venendruck und erhöhter rechter Vorhofdruck vorhanden.

Ist Tricuspidalstenose das vorherrschende Vitium, so ähnelt das Bild einer constrictiven Pericarditis auch in diesem Fall, da die Stenose den Blutzufluss in den rechten Ventrikel behindert und ein ausgeprägtes Bild der "Einflussstauung" bewirkt. Eine deutliche Vergrösserung des rechten Vorhofes ist ein eindeutiger Befund. In Zweifelsfällen kann durch Druckmessung im rechten Ventrikel der Abfall zwischen Druck im rechten Vorhof und diastolischem Ventrikeldruck festgestellt werden, der bei constrictiver Pericarditis enddiastolisch nicht besteht.

Mitralstenose

Die Abgrenzung einer Mitralstenose kann schwierig sein, wenn bei constrictiver Pericarditis eingeengter Herzhinterraum, zusätzlicher protodiastolischer Ton und Ausfüllung der Herztaille vorhanden ist.

Der protodiastolische Ton bei constrictiver Pericarditis lässt sich meist durch genaue Klärung des zeitlichen Einfalls, der Frequenz und der Lokalisation vom echten Stenosegeräusch, das an der Herzspitze auftritt, unterscheiden (Schölmerich, White). Zu beachten ist, ob nicht gleichzeitig mit der constrictiven Pericarditis eine funktionell bedingte Mitralstenose durch Umklammerung der Mitralostiums vorliegt (Zenker, White). Im Elektrokardiogramm sind Vorhofflimmern und Achsenabweichung nach rechts auch bei constrictiver Pericarditis beobachtet worden. Dies ist wohl auf eine grössere perikardiale Schrumpfung über der linken Herzkammer zurückzuführen.

Obwohl auch bei constrictiver Pericarditis eine gewisse Stauung im kleinen Kreislauf vorhanden ist, so doch nicht so ausgeprägt wie bei Mitralstenose.

Myocardfibrose

Diffuse Myocardfibrose kann ein klinisches Bild hervorbringen, das von einer constrictiven Pericarditis nicht zu unterscheiden ist (Burwell, Haggenmiller, Dalton, Nye, Robin).

Hauptsymptome der Myocardfibrose, beobachtet bei 14 Patienten (Burwell).

erhöhter Venendruck;
Hepatomegalie (stauungsbedingt);
Ascites;
periphere Ödeme;
vergrössertes Herz;
leise Herztöne;

diastolischer Galopprhythmus;
verminderte Herzpulsation;
Periphere Einflusstauung, deutlicher als eine pulmonale Stauung;
EKG: Niederspannung und unspezifische T-Veränderungen;
Therapieresistenz gegenüber Herzmitteln;

(Kein Patient hatte eine Klappenerkrankung, keiner einen Hypertonus)

Die Druckkurven zeigten die als charakteristisch für constrictive Pericarditis beschriebenen Veränderungen, mit erhöhtem diastolischen Druck im rechten Vorhof und rechten Ventrikel, frühdiastolischem "dip" und hohem diastolischen Plateau.

Die Diagnose konnte in jedem Fall nur durch Operation, post mortem, oder beides gestellt werden.

In allen Fällen wurde eine deutliche Vergrösserung des Herzens festgestellt, bei constrictiver Pericarditis findet man es nur in 40 - 50 % der Fälle. Ebenso fehlt Verkalkung des Pericards. Es werden aber auch bei Myocardfibrose pulsierende Halsvenen und Pulsus paradoxus beschrieben (Dalton, Burwell).

Nach Plum soll eine Unterscheidung zwischen Myocardfibrose und constrictiver Pericarditis auf Grund sorgfältiger Beobachtung der Herzpulsation moglich sein. Bei constrictiver Pericarditis kann die Pulsation an einer Stelle des Herzens sehr stark vermindert oder aufgehoben sein, während sie an anderer Stelle normal oder verstärkt erscheinen kann. Bei Patienten mit Myocardfibrose sei die Verminderung der Pulsation überall gleichmässig stark.

Manchmal ist es notwendig, das Pericard chirurgisch zu explorieren, um sicher zu gehen, dass die Diagnose einer constrictiven Pericarditis und damit die Möglichkeit, dem Patienten zu helfen, nicht versäumt wird.

Endocardfibrose

Man hat die Ähnlichkeit dieser seltenen Erkrankung mit der constrictiven Pericarditis erkannt und festgestellt, dass bei beiden Erkrankungen das charakteristische klinische Bild eine Folge der Hemmung der diastolischen Füllung des Herzens durch eine derbe fibrose Platte ist, wobei kein grosser Unterschied besteht, ob diese Platte zum Perikard oder Endocard gehört (Hochrein, Mulcahy, Van Buchem, Gray).

Clark berichtet von einem Fall, der die typischen klinischen Erscheinungen der konstriktiven Pericarditis aufwies: (RR 100/80; Venendruck 300 mm Wasser; Hepatomegalie; Ödeme; Ascites; Therapieresistenz gegenüber Herzmitteln; normale Herzgrösse; protodiastolischer 3. Herzton; Halsvenenstauung etc.)

Zur weiteren Klärung wurde eine Herzkatheterisierung vorgenommen und die Ergebnisse wurden als sehr charakteristisch für eine schwielig-schrumpfende Perikarditis angesehen und die Operation beschlossen.

Bei der Operation zeigte sich, dass keine Verschwielung des Perikards vorlag. Nach einer kurzen Periode der Besserung entwickelte sich das Bild einer

progressiven Rechtsinsuffizienz und der Patient [illegible] Die Autopsie zeigte, dass eine totale Fibrose des Endocards, mit Schwielendicke bis zu 8 mm vorlag, auch das Myocard war mit fibrösen Stellen durchsetzt.

Die Ähnlichkeit der klinischen Befunde bei fibröser Endocarditis und constrictiver Pericarditis wird durch die Tatsache unterstrichen, dass nach den Berichten von Clark, Mc Kusick, Burwell, unter der mutmasslichen Diagnose: constrictive Pericarditis operiert wurde, das Pericard jedoch normal war und der Beweis für eine Endocardfibrose später erbracht wurde.

Unspezifische Myocarditis

Die klinischen Zeichen ähneln bei fortgeschrittenem Zustand einem Pericarderguss oder einer constrictiven Pericarditis (De La Chapelle).

Balchum berichtet von seinen Erfahrungen bei 2 Kranken, bei denen Verdacht einer Myocarditis bestand. Die hämodynamischen Untersuchungsergebnisse waren identisch mit den für constrictive Pericarditis beschriebenen Merkmalen. Ein Patient wurde operiert, post mortem wurde eine ausgedehnte myocardia Le Fibroelastosis gefunden.

Bei Myocarditis findet man immer ein röntgenologisch deutlich vergrössertes Herz, was bei constrictiver Pericarditis jedoch auch häufig der Fall ist. Balchum empfiehlt zur Unterscheidung, ob es sich um ein vergrössertes Herz oder eine perikardiale Schwiele handelt, die Füllung des rechten Vorhofs mit Kontrastmittel oder die Plazierung einer Katheterspitze gegen den seitlichen Rand des rechten Vorhofs, um so eine deutlich vergrösserte Entfernung vom innern Rand des Vorhofs zum äusseren Rand der Herzsilhouette feststellen zu können.

Sollte jedes diagnostische Hilfsmittel versagen, so bleibt nur noch der Weg einer Probethoracotomie zur weiteren Klärung.

Amyloidose des Herzens

Wenn der Myocard mit Amyloid infiltriert wird, dann besteht der Unterschied zur constrictiven Pericarditis darin, dass das constrictive Element jetzt innerhalb des Myocards liegt, was aber auch zu einer verminderten Dehnbarkeit der Ventrikel führt. Die Beschränkung des diastolischen Volumens kann hämodynamische Störungen mit einem klinischen Bild erzeugen, das der Pericarditis constrictiva sehr ähnlich ist. Fälle von Amyloidose des Herzens zeigen hohen Venendruck, niedrige Blutdruckamplitude, unspezifische Veränderungen des Elektrokardiogramms und Resistenz gegenüber konventioneller Herztherapie (Findley).

Gunnar beschreibt den Fall einer 49 jährigen Frau, bei der eine primäre Amyloidose mit Beteiligung des Herzens vorlag und deren Krankheitsbild klinisch und in den Herzkatheterbefunden eine constrictive Pericarditis vortäuschte.

Neben Ascites, Ödemen, Venendruck von 320 mm, Lebervergrösserung,

Dyspnoe und gestauten pulsierenden Halsvenen bestand Tachycardie und ein protodiastolischer Extraton. Das Herz war nur leicht vergrossert, das EKG zeigte Niederspannung und negatives T. Die Blutdruckamplitude war klein. Behandlung mit salzfreier Diät, Diuretica und Digitalis zeigte keinen Erfolg und die Patientin kam unter dem Bild des Herzversagens ad exitum. Die Autopsie ergab das Bild einer ausgedehnten primären Amyloidose.

Hetzel berichtet von einer 51 jährigen Patientin mit Amyloidose, bei der das klinische Bild und die Druckkurven des rechten Herzens den charakteristischen Befunden bei constrictiver Pericarditis entsprachen. Post mortem wurde die primäre generalisierte Amyloidose festgestellt.

Vena cava Syndrom

Einengungen der Vena cava cranialis oder caudalis konnen die Symptome einer constrictiven Pericarditis nachahmen.

Hemmungen des Zuflusses zum rechten Herzen aus der Vena cava superior wurden bei Lungentumoren, Mediastinaltumoren und Metastasen, Aortenaneurysmen, Mediastinitis und bei Thrombosen beschrieben. Bei diesen Fällen beschränkt sich die venöse Drucksteigerung auf die obere Körperhälfte. Man findet einen Drucksprung in der Katheterkurve an der Stelle der Einengung zwischen oberer Hohlvene und rechtem Vorhof (Haggenmiller, Scholmerich, Blalock, Dalton, Chambliss) .

Bei hochgradiger Einengung bildet sich ein Kollateralsystem in diesem Bereich aus. Von diagnostischem Wert sind weiterhin Angiokardiographie, Venendruckmessungen der oberen und unteren Körperhalfte sowie Phlebographie.

Ein Tumor wird klinisch oder rontgenologisch meist eindeutig nachzuweisen sein. Thrombosen im Bereich der herznahen Venen oder starke Umschnürung durch pleuritische Verwachsungen, konnen klinisch schwer zu erkennen sein.

Im Bereich der Vena cava caudalis konnen Tumoren und Thrombosen ebenfalls venose Drucksteigerung hervorrufen und zu Ödemen der unteren Extremitäten führen. Sind die Lebervenen beteiligt, konnen Hepatomegalie und Ascites im Vordergrund stehen.

Leberzirrhose

Das frühe Auftreten von Ascites, besonders auch eines Ascites ohne Ödeme, bei constrictiver Pericarditis, kann oft zur Diagnose Lebercirrhose und entsprechender Behandlung des Patienten führen.

Hill und Mitarbeiter berichten von 16 an der Mayoklinik beobachteten Patienten mit constrictiver Pericarditis, bei denen vorher eine primäre Lebererkrankung angenommen wurde.

SYMPTOME UND UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE VON 16 PATIENTEN MIT CONSTRICTIVER PERICARDITIS, BEI DENEN EINE PRIMÄRE LEBERERKRANKUNG ANGENOMMEN WURDE (nach Hill)

		Anzahl	%
Symptome	abdominale Schwellung	14	88
	Dyspnoe	13	81
	Knöchelödeme	6	38
	Husten	6	38
	Orthopnoe	1	6,3
Befunde	erhöhter Venendruck (gemessen bei 15)	15	100
	Hepatomegalie	16	100
	Ascites	13	81
	Ascites ohne Ödeme	5	31,3
	Ödeme	8	50
	Zyanose	7	44
	Hydrothorax	6	38
	abdominaler Kollateralkreislauf	5	31
	vergrösserte Milz	4	25
	Icterus	7	44
	vergrössertes Herz	3	19
	Perikardverkalkungen	7	44
	path. Bromsulphaleinprobe	16	100

Eine Leberbiopsie wurde bei 3 Patienten vorgenommen und normales Gewebe gefunden.

Wenn es infolge des langdauernden hohen venösen Druckes in der Leber schon zu einer beginnenden "Cirrhose cardiaque" gekommen ist, kann es schwierig sein, noch den cardialen Ursprung des Ascites zu erkennen.

Von diagnostischer Bedeutung ist, dass das Serum bei constrictiver Pericarditis einen normalen Eiweissgehalt zeigt, mit Ausnahme der Patienten, bei denen häufige Ascitespunktionen vorgenommen wurden (Evans, Hill).

Proteinwerte in der Ascitesflüssigkeit von mehr als 3 - 4 g % sollten an eine cardiale Ursache denken lassen, da in der Regel die Werte bei Cirrhose weniger als 2 g % sind.

Peritonitis tuberculosa

Bei Peritonitis tuberculosa sind diagnostische Hilfen: die meist ungestörte Leberfunktion, das hohe spezifische Gewicht des Exsudates, der bioptische Leberbefund, die laparoskopische Kontrolle des Bauchraums (miliare Knötchen) und fehlende Einflusstauung.

Peritoneale Metastasen

Peritoneale Metastasen können Ascites hervorrufen, der normale Venendruck aber ist von differentialdiagnostischer Bedeutung (Chambliss).

DREI BEISPIELE VON FEHLDIAGNOSEN

Bei unseren Patienten finden sich drei Fälle, bei denen auf Grund der Symptome zunächst das Vorliegen einer constrictiven Pericarditis vermutet wurde. Eine sichere Diagnose konnte erst durch die Operation gestellt werden. Bei einem Patienten lag eine chronische Myocarditis mit Endo-Myocardfibrose vor, bei einem anderen ein Hydroperikard und beim dritten ein Befall des Perikards mit Tumormetastasen.

Fall 1: E. Gustav, geb. 2.6.1948

Anamnese: Der jetzt 10jährige Junge war als Kind nie spielfreudig und zeigte stets erhöhte Anfälligkeit. Seit etwa 1 1/2 Jahren Atemnot bei geringster Belastung, Herzstechen und auffallende Gewichtsabnahme.

Befund: Cyanose der Lippen und Akren; Uhrglasnägel, vermehrte Venenzeichnung am Oberkörper, Halsvenenstauung mit positivem Venenpuls, 3 Q F vergrösserte, derbe und pulsierende Leber; erhebliche Ascites. Pulsfrequenz 120 - 140/Min; RR 95/70. Herz röntgenologisch deutlich nach beiden Seiten vergrössert und nicht ausgesprochen typisch konfiguriert. Geringe systolische Einziehung des Interkostalraumes an der Herzspitze. Herztöne: rein und leise.

EKG: Niedervoltage mit Abflachung der Nachschwankungen, zum Teil in negative T-Wellen übergehend.

Unter der Anwendung von Cedilanid wurde ein Rückgang der Pulsfrequenz erreicht, die Leber wurde etwas kleiner, auch der Ascites bildete sich teilweise zurück, eine deutliche Besserung des Zustandsbildes liess sich aber nicht erreichen.

Die Tuberkulinprobe war positiv, so dass eine Perikarderkrankung am wahrscheinlichsten schien.

Beim Herzkatheter ergab sich das Maximum einer Drucksteigerung in der Vena cava, Stauung vor dem rechten Herzen sowie eine extreme Wandstarre in Bereich des ganzen Herzens. Kreislaufuntersuchungen ergaben ein stark reduziertes Schlag- und Minutenvolumen. Im Rheocardiogramm, sowie im Rheogramm war der kleine systolische Anstieg der Pulswelle mit einer hohen diastolischen Welle auffallend.

Für Pericarditis sprachen die PICK'sche Pseudoleberzirrhose, der hohe Druck vor dem rechten Ventrikel, die hohe diastolische Welle im Venenpuls, das Verschwinden des retrosternalen Raumes, der Begleitschatten hinter dem Thorax, sowie die systolische Einziehung des Intercostalraumes. Gegen Pericarditis sprachen die Herzgrösse und die kymographischen Befunde. Das Vorliegen einer constrictiven Pericarditis erschien am wahrscheinlichsten und der Patient wurde in die chirurgische Klinik überwiesen. Bei der Operation zeigte sich, dass das Perikard überall zart und ohne Verdickungen war. Die Herzaktion war über dem ganzen Herzen gering, es erschien nur als schlaffer, schwach pulsierender Sack. Nach dem Eingriff ging es dem Patienten gut, Puls und Blutdruck hielten sich. Vier Stunden nach der Operation kam es zu plötzlichem Herzstillstand. Der pathologische Befund ergab eine chronische Myocarditis mit Endo-Myocardfibrose.

Fall 2: B. Helga, geb. 14.7.1930

Die 17jährige Patientin gibt in der Anamnese an, dass sie als Kind häufig Anginen, aber keine Polyarthritis durchgemacht hat. Seit 5 Jahren leidet sie in wechselndem, aber stetig schlechter werdendem Ausmass an Herzbeschwerden: Arbeitsdyspnoe, Ödeme, Herzklopfen, Leberschwellung. Trotz dieser Beschwerden schläft die Patientin am liebsten flach. Wegen Verdacht auf Mitralstenose wurde sie in die Medizinische Klinik aufgenommen.

Untersuchungsbefunde: Leichte Venenstauung am Hals, beidseits geringe Unterschenkelödeme. Das Herz zeigte geringe Verbreiterung nach links und etwas eingeengten Herzhinterraum. Im Bereich des linken Herzohrs und der Herzspitze gering ausgeprägte Pulsationen.

Auskultatorisch: spät einfallender, aber nicht betonter 1. Herzton und hochfrequenter 2. Herzton mit einem protodiastolischen Galopp nach 140 msec. Mittelfrequentes Systolicum über Herzdämpfung und Spitze.

EKG: Sinusrhythmus von 80 Schl/Min. Störung der intraaurikularen Erregungsausbreitung im Sinne eines P-Mitrale. Rechtstyp mit angedeuteter Rechtsverspätung und deutliche Zeichen für Myokardschädigung über beiden Ventrikeln. RR 125/80; Venendruck 165 mm H_2O trotz intensiver Behandlung. Äther/Decholinzeiten 8/23 sec. Leber 3 QF unterm Rippenbogen. Blutstatus und Urin unauffällig. BSG 1/3 Leberfunktionsproben: Bromthaleinstest 12 %; Galaktoseprobe pathologisch. Im Serumeiweissbild akut entzündliche Konstellation bei 5,2 g % Gesamteiweisskonzentration.

Herzkatheter:	rechter Vorhof	14/3	mm Hg
	rechter Ventrikel	48/0/14	mm Hg
	V. Axillaris	13/7	mm Hg
	V. cubitalis	13/11	mm Hg

Der Druckablauf im rechten Vorhof zeigte die typische W-Form, im rechten Ventrikel fand sich ein ausgesprochener diastolischer "dip".

Auf Grund der Befunde wurde eine constrictive Pericarditis angenommen. Differentialdiagnostisch wurde auch an Endo- bzw. Myocardfibrose gedacht. Die Patientin wurde zur Operation überwiesen, da eine endgültige Klärung nur intra operationem möglich war. Es fand sich ein prallgefüllter Herzbeutel, beim Eröffnen entleerten sich 200 ccm bernsteingelbe klare Flüssigkeit, es handelte sich um ein typisches Hydroperikard.

Fall 3: H. Käthe, geb. 13.7.1902

Die 47jährige Frau wurde Juni 1948, nachdem sie vorher 8 Monate lang Atembeschwerden, Stechen in der rechten Brustseite und Anschwellen der Beine bemerkt hatte, stationär in die medizinische Abteilung aufgenommen. Es fanden sich Ödeme der Extremitäten und der unteren Körperhälfte, sowie deutlicher Ascites. Das Herz war allseitig erweitert, beiderseits bestanden Stauungstranssudate und eine Stauung im kleinen Kreislauf. Behandelt wurde mit Strophanthin und Euphyllin sowie laufenden Pleura- und Ascitespunktionen. Nach einem halben Jahr hatte sich der Zustand der Patientin nicht gebessert. Da man eine Concretio pericardii annahm, wurde sie am 24.1. zur operativen Behandlung überwiesen.

Befund: Stark reduzierter A.Z.; Schleimhäute cyanotisch; Klopfschall über den Lungen in den unteren Partien abgeschwächt; fein- bis mittelblasige R.G.; Herztöne leise und fein; RR 110/85 Pulsfrequenz 120; hochgradiger Ascites; Leber 3 QF verbreitert; an den seitlichen Partien des Abdomens hochgradige Anasarca, hochgradiges Sacralodem; Beine stark ödematös geschwollen; Venendruck 310 mm H_2O; Blutbild keine Besonderheiten; Ges. Eiweiss 5,6 %. BKS 13/27; Mancke-Sommer 70 mg %.

EKG: Sinusrhythmus von 120 i. M; in allen Ableitungen ausgeprägte Amplitudenkleinheit. T-Zacken nicht zu differenzieren.

Am 8.2. wurde die Patientin operiert. Bei der Incision des Perikards über dem linken Herzen entleerte sich reichlich sanguinolente Flüssigkeit. Das Perikard selbst war nur etwas verdickt, das Epicard zeigte keine schwartig entzündlichen Veränderungen. Es wurde zunächst angenommen, dass eine Pericarditis exsudativa tuberculosa bestand. Am Tag nach der Operation verschlechterte sich das Allgemeinbefinden. Blutdruck war 85/75. Unter Herz- und Kreislaufversagen kam es zum Exitus. Der Sektionsbefund ergab, dass ein Pleuraendotheliom mit Beteiligung des Herzbeutels vorgelegen hatte.

BEGLEITERKRANKUNGEN, DIE EINE CONSTRICTIVE PERICARDITIS VERSCHLEIERN KÖNNEN

Liegt gleichzeitig ein Herzklappenfehler neben dem Krankheitsbild der constrictiven Pericarditis vor, so können sich mehrere Symptomenkomplexe überlagern (Kaltmann). Es tritt zu der Einflusstauung durch die Perikarditis noch die hämodynamische Störung durch das Vitium hinzu. Für das operative Vorgehen ist es wichtig zu entscheiden, welche Erkrankung im Vordergrund steht (Zenker, Schölmerich, Hamelmann).

Bei den in dieser Arbeit besprochenen Fällen war viermal ein kombiniertes Mitralvitium mit überwiegender Stenose vorhanden. Bei einem weiteren Patienten erwies sich eine zunächst vermutete Mitralstenose als funktionell, wahrscheinlich infolge Einengung des Klappenringes durch die Schwiele. Einmal bestand zusätzlich eine Aorteninsuffizienz, die aber diagnostisch keine grösseren Schwierigkeiten bereitete.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Mitralstenose und constrictiver Pericarditis können sich die Symptome der Stauung überlagern. Allerdings werden, ausser bei ausgesprochenen Spätfällen einer constrictiven Pericarditis, die Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf bei vorhandenem Mitralvitium stärker ausgebildet sein, was aus den Druckkurven festgestellt werden kann. Weitere Hinweise ergeben sich aus den für Mitralstenose typischen Geräuschbefunden und aus der Mitralkonfiguration des Herzens im Röntgenbild. Ein Mitralöffnungston kann vom protodiastolischen Ton bei Pericarditis im Phonokardiogramm durch den zeitlichen Unterschied abgegrenzt werden (Schölmerich).

Ein besonderes Problem stellt ein begleitender Myocardschaden dar, da dieser an der Bildung der für constrictive Pericarditis typischen Symptome beteiligt sein kann (Harvey, Dines, Gimlette, Sawyer, Saito).

Für die Diagnose und besonders für den Operationserfolg ist es wichtig zu entscheiden, welches der beiden Krankheitsbilder in erster Linie am Auftreten der Symptome schuld ist. Mit den Ergebnissen der Elektrokardiographie lässt sich darüber nichts aussagen, da schon geringe oberflächliche Myocardschädigungen schwerste Veränderungen bewirken. Bei intravenöser Gabe von Digoxin oder Strophanthin während des Herzkatheters soll nach 10 - 20 Min ein deutlicher Abfall des erhöhten diastolischen Drucks im rechten Ventrikel festzustellen sein, wenn eine stärkere Myokardinsuffizienz vorhanden ist (Harvey). Der systolische Ventrikeldruck rechts steigt an und die arterielle Blutdruckamplitude im grossen Kreislauf vergrössert sich. Bei überwiegender Wirkung der Schwiele bleiben die Veränderungen aus.

Nach Ergebnissen von Burwell kann eine constrictive Pericarditis auch von einer gleichzeitigen Myocardfibrose begleitet sein. Als Ursache nimmt er eine Erkrankung der Coronargefässe an. Kuma konnte experimentell eine Myocardfibrose durch Abschnürung der rechten Coronararterie erzeugen.

Eine Trennung beider Anteile ist nur durch die Operation möglich, da das klinische Bild einer Myocardfibrose die gleichen Symptome und Therapieresistenz wie constrictive Pericarditis aufweist. Einen gewissen Unterschied kann man nur darin erkennen, dass bei Myocardfibrose immer ein deutlich vergrössertes Herz zu erkennen ist, bei constrictiver Pericarditis nur in 40 - 50 % der Fälle.

VI. DISKUSSION

WERT UND BEDEUTUNG DER EINZELNEN SYMPTOME HINSICHTLICH DER DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

Man muss sich immer wieder vor Augen halten, dass es ausser der Verkalkung des Perikards kein Symptom gibt, das für eine schwielige Pericarditis spezifisch ist. Alle Erscheinungen, die man sonst bei constrictiver Pericarditis findet, können auch bei anderen Erkrankungen vorkommen. Bedeutsam für die Diagnose einer constrictiven Pericarditis werden sie durch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Symptome oder infolge des Fehlens anderer. Die sichere Diagnose einer constrictiven Pericarditis kann also nie auf Grund eines Symptoms allein gestellt werden, nur aus dem Gesamtbild der Erkrankung, bei gleichzeitigem Vorhandensein verschiedener charakteristischer Befunde, lässt sich die Diagnose ableiten und sichern.

Die zuerst auftretenden subjektiven Symptome, Belastungsdyspnoe, Oberbauchbeschwerden, Müdigkeit, Husten und praecordiale Beschwerden sind zu unspezifisch und allgemein, um von grosser Bedeutung zu sein. Das wichtigste zuerst auftretende Zeichen ist eine Belastungsdyspnoe, bei Beginn der Erkrankung in 50 - 60 %, beim weiter fortgeschrittenen Bild in 90 - 100 % aller Fälle vorhanden.

Wenn als erste Symptome ein Ascites praecox oder Ödeme auftreten, so ist dies schon viel spezifischer. Wenn dabei keine Erscheinungen von seiten des Herzens vorliegen und auf Behandlung einer angenommenen Rechtsinsuffizienz keine Besserung eintritt, werden sie so zu wichtigen Zeichen, die an das Bestehen einer Constrictio denken lassen müssten.

Von grosser diagnostischer Bedeutung, die das Vorhandensein einer constrictiven Pericarditis wahrscheinlich machen, wenn sie zusammen auftreten, sind die klinischen Befunde: erhöhter Venendruck, Stauung der Halsvenen auch im Sitzen und Liegen, Lebervergrösserung, Ascites, Ödeme, Niedrige Blutdruckamplitude sowie Tachykardie. Pleuraergüsse, Cyanose, Pulsus paradoxus sind etwas unsichere Zeichen, die Angaben der Autoren über das Vorkommen bei constrictiver Pericarditis schwanken zwischen 10 und 90 % der Fälle.

Bei der Rontgenuntersuchung ist es von grösster Wichtigkeit, wenn Verkalkungen am Herzen gefunden werden. Es ist darauf zu achten, dass diese auch zum Perikard gehören und nicht eine Projektion anderer verkalkter Gebilde sind wie Thromben, Infarkte, Lymphknoten und tuberkulose Herde.

Eine mit Hilfe der Kymographie nachgewiesene eingeschränkte Pulsation ist eine Hilfe in der Diagnostik. Allerdings muss man darauf achten, dass bei starker

Tachykardie Bewegungsarmut vorgetäuscht werden kann, ebenso muss ein perikardialer Erguss ausgeschaltet sein.

Die Herzgrösse gibt uns keine wichtigen Hinweise, da die Beck'sche Trias mit dem kleinen Herzen heute wohl nicht mehr gilt, da es sich gezeigt hat, dass das Herz normal gross oder vergrössert ist. Nur ein sehr grosses Herz spricht bei differentialdiagnostischen Erwägungen gegen eine schwielige Pericarditis.

Der elektrokardiographische Befund kann auch nur als allgemeiner Hinweis betrachtet werden. Schon geringe oberflächliche Myokardschäden führen zu schweren Veränderungen.

Leise Herztöne und der Pericarditiston ("pericardial click") können beim Fehlen anderer pathologischer Herzgeräusche als wertvolle Hinweise betrachtet werden.

Mit dem Herzkatheter kann man diagnostisch und differentialdiagnostisch nicht viel erreichen.

Es scheint so zu sein, dass jede Läsion, die eine Hemmung der diastolischen Expansion des Herzens hervorruft, intrakardiale Druckverhältnisse zeigt, die von denen der constrictiven Pericarditis nicht zu unterscheiden sind.

Die Bedeutung des Venenpulses wurde wohl auch anfangs etwas überschätzt. Man nahm an, dass man aus der Form der registrierten Kurve allein eine constrictive Pericarditis diagnostizieren könne, was sich aber als nicht richtig erwiesen hat. Als diagnostisches Hilfsmittel aber ist die Registrierung des Venenpulses gut zu gebrauchen.

Den Brustwandzeichen, die früher viel beachtet werden, wird heute keine grosse Bedeutung mehr zugemessen. Sicher wurden sie in ihrem diagnostischen Wert überschätzt, da sie zu unsicher sind und nur selten und dann meist nur bei ausgesprochenen Spätfällen zu beobachten sind.

Obwohl inzwischen neue Untersuchungsmethoden entwickelt wurden, gilt auch heute noch in vollem Umfang, was Volhard als diagnostisch entscheidend erkannt hatte: das Missverhältnis der Herzgrösse und Geringfügigkeit der Befunde am Herzen zu den auch auf Behandlung nicht zurückgehenden hochgradigen Erscheinungen der Einflusstauung.

ZUSAMMENFASSUNG

Mit der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch unternommen, eine möglichst umfassende Darstellung des Krankheitsbildes der schwielig schrumpfenden Perikarditis zu geben, wobei alle wichtigen Fragen der Pathophysiologie, der Symptomatologie, Diagnostik und Differentialdiagnose erörtert werden sollten. Zu diesem Zweck wurden die Untersuchungsergebnisse von 110 eigenen Patienten ausgewertet, es wurden die im neueren Schrifttum erschienenen Untersuchungsreihen mit zusammen 577 Krankheitsfällen bearbeitet und zusammengefasst sowie andere wichtige Veröffentlichungen im Zusammenhang mit dieser Erkrankung durchgesehen.

Alle wichtigen subjektiven und objektiven Symptome der constrictiven Pericarditis werden zunächst in einem einführenden Kapitel erwähnt. Es wird dann versucht darzulegen, welche pathophysiologischen Vorgänge die Symptome erzeugen.

Dem Krankheitsgeschehen zugrunde liegt die Umklammerung des Herzens durch den schwielig verdickten Herzbeutel. Die dadurch erzeugte Verringerung der diastolischen Füllung hat ein geringeres Auswurfsvolumen zur Folge. Der Organismus versucht dies mit Erhöhung der Blutmenge und Tachycardie zu kompensieren. Klinisch tritt dies als Einflusstauung mit Venendrucksteigerung, verlängerten Umlaufzeiten, Ascites und Ödemen in Erscheinung. Inwieweit sekundäre Myocardatrophie, hormonelle und chemische Faktoren an diesen komplexen Vorgängen beteiligt sind, bedarf noch der weiteren Klärung.

Zur Frage der Symptomatologie und Diagnostik wurden die Ergebnisse der Untersuchungsreihen im Schrifttum zusammengefasst, prozentual berechnet und tabellarisch dargestellt. Ebenso wurden die Untersuchungsergebnisse von 110 eigenen Krankheitsfällen ausgewertet und in Tabellen eingeordnet.

Beim Vergleich der wichtigsten Symptome und Untersuchungsergebnisse ergibt sich eine deutliche Übereinstimmung bei den meisten prozentualen Ergebnissen, bei einigen zeigt sich ein grosser Unterschied.

	Schrifttum	Eigene Fälle
Männer:	70 %	67 %
Frauen:	30 %	33 %
Belastungsdyspnoe:	86,4 %	90 %
erhöhter Venendruck:	99,2 %	100 %
Perikardverkalkung:	51,5 %	56,6 %
Halsvenenstauung:	92,6 %	85,4 %
Hepatomegalie:	95,3 %	94,6 %
Ascites:	68,8 %	63,6 %
Ödeme:	73,2 %	81,9 %
eingeschr. Herzpulsat.:	77,4 %	78,3 %

	Schrifttum	Eigene Fälle
vergröss. Herz:	48 %	51,9 %
Protodastol. Perikarditiston:	55 %	32,7 %
Zyanose:	36,8 %	69 %
Pulsus paradoxus:	46,6 %	10 %

Auffallend ist der Unterschied bei Orthopnoe, die bei unseren Patienten in 3,6 % aller Fälle gefunden wurde, bei einem Autor (Gimlette) in 90 % aller Fälle angegeben wird.

An auffallenden Beobachtungen bei den eigenen Fällen ist zu erwähnen: Kein Patient zeigte ein kleines Herz.
Manche Patienten mit sehr hohem venösen Druck zeigten keine deutlichen Stauungserscheinungen, während andere mit relativ niedrigem Venendruck massive Ödeme und Ascites aufwiesen.

Bei beiden Gruppen wurde die durchschnittliche Krankheitsdauer berechnet. Aus den Angaben der Literatur, wobei 294 Krankheitsfälle berücksichtigt wurden, ergibt sich ein Zeitraum von 2,7 Jahren vom Erkrankungsbeginn bis zur sicheren Diagnosestellung, wobei Unterschiede von wenigen Monaten bis zu 30 Jahren auftreten. Die Durchschnittszeit bei unseren Patienten beträgt 2,2 Jahre, bei Differenzen von einem Monat bis zu 12 Jahren. Wenn die Fälle mit einer Symptomdauer von über 6 Jahren ausser acht gelassen werden, ergibt sich eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 2,2 Jahren bei den Krankheitsfällen der Literatur, von 1,4 Jahren bei unseren eigenen Patienten.

Weiterhin wird erörtert, wie man möglichst früh zu einer sicheren Diagnose der constrictiven Pericarditis gelangen kann. Der Wert der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden wird diskutiert.

Die Krankheitsbilder, welche mit einer constrictiven Pericarditis verwechselt werden könnten, werden erwähnt. Besonders in Frage kommen dabei Rechtsinsuffizienz, primäre Lebererkrankung, Tumormetastasen im Perikard und Vena cava Syndrom. Klinisch von constrictiver Pericarditis sehr schwer zu unterscheiden, sicher nur bei Operation, sind Myocard - Endocardfibrose sowie primäre Amyloidose des Herzens. Wichtig ist, dass bei diesen Erkrankungen das Herz immer stark vergrössert ist.

Es wird der Krankheitsverlauf von drei Patienten berichtet, bei denen nach den klinischen Befunden das Vorhandensein einer constrictiven Pericarditis wahrscheinlich erschien. Die endgültige Diagnose konnte erst nach der Operation gestellt werden. Bei einem Patienten lag ein Endo - Myocardfibrose vor, bei einer Patientin ein Hydroperikard, bei einer anderen Patientin handelte es sich um die Metastasierung einer malignen Geschwulst.

Das Problem, zu entscheiden, welches Krankheitsbild bei gleichzeitigem Vorhandensein einer constrictiven Pericarditis und eines Herzvitiums im Vordergrund steht, wird noch erörtert.

Bei Auswertung aller Untersuchungsergebnisse kommt man zu dem Schluss, dass es kein Symptom gibt, das pathognomonisch für das Bestehen einer constrictiven Pericarditis ist. Die Diagnose kann nur aus dem Gesamtbild der Erkrankung gestellt werden. Richtungsweisend dabei ist, dass ein Missverhältnis zwischen den offensichtlichen Zeichen einer Herzinsuffizienz und dem tatsächlich am Herzen zu erhebenden Befund besteht.

Herrn Priv. Doz. Oberarzt Dr. H. HAMELMANN
danke ich für die Überlassung des Themas,
Herrn Professor Dr. R. ZENKER für die Übernahme
des Referates.

LITERATURVERZEICHNIS

Actis, Dato A., Morino, F.: Il caterismo arterioso utilizzato per le determinazioni tensiometriche del ventricolo sinistro nella pericardite cronica costrittiva, Minerva med. 49: 3296, 1958

Balchum, O.J., Mc Cord, M.C., Blount, S.G.: The Clinical and Hemodynamic Pattern in Nonspecific Myocarditis: A Comparison with other Entities also Impairing Myocardial Efficiency, Am. Heart Journal 52: 430, 1956

Bayer, O., Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F., Wolter, H.H.: Die hämodynamischen Rückwirkungen der Pericarditis constrictiva in grossen und kleinen Kreislauf, Z. Kreisl. Forsch. 45: 697, 1956

Beck, C.S.: Acute and Chronic Compression of the Heart, Am. Heart J. 14: 515, 1937

Berk, M.: Carcinomatous Involvement of the Pericardium Producing the Syndrom of Constrictive Pericarditis: Report of a Case, Ann. Intern. Med. 45: 298, 1956

Blalock, A.: Introduction to Studies of Papers on Chronic Constrictive Pericarditis, Bull. Johns Hopk. 90: 1, 1952

Blalock, A., Burwell, C.S.: Chronic Pericardial Disease, Report of 28 Cases of Constrictive Pericarditis, Surg. , Gyn. & Obst. 73: 433, 1941

Bolton, C.: The Pathological Occurances in the Liver in Experimental Stagnation, J. Path. and Bact. 34: 701, 1951

Boucek, R.J., Grindlay, J.H., Burchell, H.B.: Experimental Constrictive Pericarditis. Analysis of Induced Circulatory Failure, Am. J. Physiol. 169: 434, 1952

Van Buchem, F.S., Schröder, E.A.: Endocardial Fibroelastosis in Adolescents and Adults, Brit. Heart J. 21: 229, 1959

Bühlmann, A.: Der Herzkatheterismus bei den verschiedenen Formen der Einflussstauung, Cardiologia (Basel) 28: 188, 1956

Burwell, C.S.: Constrictive Pericarditis, Circul. 15: 161, 1957

Burwell, C.S., Robin, E.D.: Diagnosis of Diffuse Myocardial Fibrosis, Circulation 20: 606, 1959

Chambliss, J.R., Jaruszewski, E.J. Brofman, B.L., Martin, J.F., Feil, H.: Chronic Cardiac Compression (Chronic Constrictive Pericarditis) A Critical Study of Sixty-one Operated Cases with Follow-up, Circulation 4: 816, 1951

De La Chapelle, C.E. Kossmann, C.E. Myocarditis, Circulation 10: 747, 1954

Clark, G.M., Valentin, E., Blount, S.G.: Endocardial Fibrosis Simulating Constrictive Pericarditis, Report of a Case with Determination of Pressure in the Right Side of the Heart and Eosinophilia, N. Engl. J. M. 254: 349, 1956

Cooley, J.C., Clagett, O.T., Kirklin, J.W.: Surgical Aspects of Chronic Constrictive Pericarditis, A Review of 72 Operative Cases, Ann. Surg. 14: 488, 1958

Dalton, J.C., Pearson, R.J. Jr., White, P.D.: Constrictive Pericarditis; A Review and Longterm Follow-up of 78 Cases Ann. Intern. Med. 45: 445, 1956

Davis, J.O., Lindsay, A.E., Southworth, J.L.: Mechanism of Fluid and Electrolyte Retention in Experimental Preparations in Dogs, I. Acute and Chronic Pericarditis, Bull. Johns Hopk. 90: 64, 1952

Dines, D.E., Edwards, J.E., Burchell, H.B.: Myocardial Atrophy in Constrictive Pericarditis, Proc. Mayo Clin. 33: 93, 1958

Dotter, C.T., Steinberg, J.: Angiocardiography, Annals of Roentgenology Vol. 20, New York 1951

Evans, J.M., Zimmermann, H.J., Wilmer, J.G., Thomas, L.J., Ethridge, C.B.: Altered Liver Function of Chronic Congestive Heart Failure, Am. J. Med. 13: 704, 1952

Figley, M.M., Bagschaw, M.A.: Angiocardiographic Aspects of Constrictive Pericarditis, Radiology 69: 46, 1957

Findley, J.W., Adams, W.: Primary Systemic Amyloidosis Simulating Constrictive Pericarditis. Arch. Int. Med. 81: 342, 1948

Fischer, J.W.: Neoplastic Involvement of Pericardium Producing the Syndrome of Constrictive Pericarditis, Am. Heart J. 35: 813, 1948

Friedberg, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens, Thieme: Stuttgart 1959

Gillick, F.G., Reynolds, W.F.: Electrokymographic Observations in Constrictive Pericarditis, Radiology 55: 77, 1950

Gimlette, T.M.: Constrictive Pericarditis, Brit. Heart Journal 21: 9, 1959

Gray, J.R.: Endocardial Fibrosis, Brit. Heart J. 13: 387, 1951

Grosse-Brockhoff, F., Schreiber, H.W.: Angiosarkom des Herzbeutels, Zschr. Kreisl. Forsch. 44: 866, 1955

Gunnar, R.M., Dillon, R.F., Wallyn, R.J., Elisberg, E.J.: The Physiologic and Clinical Similarity Between Primary Amyloid of the Heart and Constrictive Pericarditis, Circulation 12: 827, 1955

Haggenmiller, W., Hegelein, H., Geschke, H.J.: Die präoperative Diagnostik der Pericarditis constrictiva, Ärztl. Forschung 12: 170, 1958

Hamelmann, H.: Zur operativen Behandlung der Perikarditis, Forschr. Med. 22: 609, 1958

Hansen, A. Tybjaerg, Hansen, P. Fritz: Constrictio cordis, Chronic Constrictive Pericarditis, Acta Chirg. Scand. 117: 108, 1959

Hansen, A.T., Eskildsen, P., Götzsche, H.: Pressure Curves from the Richt Auricle and the Right Ventricle in Chronic Constrictive Pericarditis, Circulation 3: 881, 1951

Harrington, S.W.: Chronic Constrictive Pericarditis Partial Pericardiectomy and Epicardiolysis in 24 Cases. Ann. Surg. 120: 468, 1944

Harrison, M.B., White, P.D.: Chronic Constrictive Pericarditis A Follow-up Study of 37 cases, Ann. Int. Med. 17: 790, 1942

Harvey, R.M., Ferrer, Irene, Cathcart, R.T., Richards, D.W., Cournand, A.: Mechanical and Myocardial Factors in Chronic Constrictive Pericarditis, Circ. 8: 695, 1953

Haubrich, R., Thurn, P.: Zur Rontgensymptomatologie der Pericardverschwielung, Forschr. Röntgenstr. 73: 288, 1950

Haubrich, R., Thurn, P.: Über das Elektrokymogramm der Perikardobliteration, Fortschr. Röntgenstr. 80: 355, 1954

Haubrich, R.: Über Häufigkeit und Nachweis der Pericardobliteration, Dtsch. Anh. f. Klin. Med. 199: 79, 1951

Heberer, G.: Zur Operation der schwielig-schrumpfenden Pericarditis bei Herzklappenerkrankungen, Langenbeck's Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 282: 333, 1955

Heinz, R., Abrahams, H.L.: The Variable Appearance of Constrictive Pericarditis, Radiology 69: 54, 1957

Hensler, L.: Die Bedeutung des Venenpulses bei der konstrictiven Perikarditis, Cardiologia (Basel) 30: 115, 1957

Hetzel, P.S., Wood, E.H., Burchell, H.B.: Pressure Puls in the Right Side of the Heart in a case of Amyloid Disease and in a Case of Idiopathic Heart Failure Simulating Constrictive Pericarditis, Proc. Mayo Clin. 28: 107, 1953

Heuck, F., Fischer, E.: Zur Röntgenologie der Perikardverschwielungen. Fortschr. Röntg. 82: 767, 1955

Hill, R.W., Foulk, W.T., Stauffer, M.H.: Chronic Constrictive Pericarditis Simulating primary Hepatic Disease, Proc. Mayo Clinic 31: 627, 1956

Hochrein, M., Schleicher, J.: Klinik und Therapie der Herz-Kreislauferkrankungen, Darmstadt, 1959

Höhne, H.W.: Beitrag zum Krankheitsbild des Panzerherzens, Zschr. ges. inn. Med. 12: 421, 1957

Hohenner, K.: Das Röntgenbild der verkalkten Myocardschwiele. Fortschr. Röntgenstr. 74: 680, 1951

Isaacs, J.P., Carter, B.N., Haller, J.: The Pathologic Physiology of Constrictive Pericarditis, Bull. Johns Hopk. 90: 259, 1952

Johansson, L.: Constrictive Pericarditis, Acta Chir. Scand. 117: 104, 1959

Kerley, P.: Chronic Diseases of the Pericardium, Proc. Roy. Soc. Med. 41: 431, 1948

Koppermann, E., Wagner, E., Stender, H.S.: Elektrokymographische und kreislaufanalytische Untersuchungen bei Panzerherzen vor und nach Pericardektomie, Ärztl. Forschung. 11: 462, 1957

Krone, H.A.: Zur Dynamik des Panzerherzens vor und nach Perikardektomie, Dt. Arch. Klin. Med. 201: 611, 1954

Kuma, Tokio: Experimental Studies on Constrictive Pericarditis The Pressure Pulse Tracings in the Right Heart, Archiv für Japan. Chirurgie 26: 650, 1957

Lin, T.K., Anache, M.: Right Heart Pressure Patterns in Constrictive Pericarditis, Am. Heart J. 51: 340, 1956

Linder, E., Radner, S., Gustafson, A., Edler, J., Dahlbäck, O.: Suprasternal Pressure Curves in Constrictive Pericarditis, Acta med. Scand. 155: 431, 1956

De Loach, J.F., Haynes, J.W.: Secondary Tumors of Heart and Pericardium, Arch. Int. Med. 91: 224, 1953

Louhimo, P., Koskelo, P., Laustela, E.: Chronic Constrictive Pericarditis, A Clinical Study of 33 Cases, Acta chir. Scand. 117: 127, 1959

Lower, R.: Tractatus de corde, item de motu et colore sanguinis et chyli in eum transitu, Amsterdam, 1669. 104-7

Lyons, H.A., Miniis, J., Griffin, E.: The Angiocardiographic Demonstration of Superior Vena Caval Construction in Constrictive Pericarditis, Journal of Thoracic Surgery (St. Louis) 33: 305, 1957

Mathewson, F.A.: Calcification of the Pericardium in Apparently Healthy People; Electrocardiographic Abnormalities Found in Tracings from Apparently Healthy Persons with Calcification of the Pericardium, Circulation 12: 44, 1955

Mc Cord, M.C. und Blount, S.G.: Hemodynamic Pattern in Tricuspid Valve Disease, Am. Heart J. 44: 674, 1952

Mc Kusick, V.A.: Chronic Constrictive Pericarditis, Bull. Johns Hopk. 90: 3, 27, 1952

Mc Kusick, V.A.: Elektrokymography in the Diagnosis of Chronic Constrictive Pericarditis, Twenty-third Annual Scientific Sessions, Am. Heart A., San Francisco, June 22-24, 1950

Mc Kusick, V.A., Cochran, T.H.: Constrictive Endocarditis, Bull. Johns Hopk. 90: 90, 1952

Menjo, Takeshige: Experimental Studies and Clinical Experience in Constrictive Pericarditis: Venous Pressure and Liver Function, Arch. f. Japan. Chirg. 28: 1666-1694, 1959

Metcalfe, S.M., Woodburz, T.W., Richards, V., Burwell, C.S.: Studies in Experimental Tamponade; Effects on Intravascular Pressure and Cardiac Output, Circulation 5: 518, 1952

Mortensen, V., Warburg, E.: Chronic Constrictive Pericarditis, Acta med. Scand. 131: 203, 1948

Moschcowitz, E.: Pathogenesis of Constrictive Pericardium, J.A.M.A. 153: 194, 1953

Mounsey, P.: The Early Diastolic Sound of Constrictive Pericarditis, Brit. Heart J. 17: 143, 1955

Mulcahy, R., Towers, R.P.: Endocardial fibro-elastosis in a Young Adult, Brit. Heart J. 21: 567, 1959

Murphy, T.R., Meyer, J.M., Chase, J.: Constrictive Pericarditis; Serial Hemodynamic Studies with an Explanation for Reversible Congestive Phenomena, Circulation 18: 526, 1958

Nye, R.E., Lovejoy, F.W., Yu, P.N.: Clinical and Hemodynamic Studies of Myocardial Fibrosis, Circulation 16: 332, 1957

Paul, O., Castleman, B., White, P.D.: Chronic Constrictive Pericarditis; A Study of 53 Cases, Am. J.M.Sc. 216: 361, 1948

Pick, F.: Über Chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis. (pericarditische Pseudo-Lebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber, Zeitschr. f. klin. Med. 29: 385, 1896

Plum, G.E., Bruwer, A.J., Clagett, O.T.: Chronic Constrictive Pericarditis. Roentgenologic Findings in 35 Surgically Proved Cases, Proc. Mayo Clin. 32: 555, 1957

Popper, H., Schaffner, F.: Liver, Structure and Function, McGraw Hill, New York, 1957

Radke, H.: Ein Beitrag zur Pericarditis calculosa, Medizinische 29: 1039, 1956

Robin, E.D., Burwell, C.S.: Hemodynamic Aspects of Diffuse Myocardial Fibrosis, Circulation 16: 730, 1957

Saito, Ryuji: Experimental Studies on Constrictive Pericarditis; Electrocardiograms and Myocardial Histologic Changes, Arch. f. Japan. Chirg. 28: 2527, 1959

Sauerbruch, F.: Chirurgie der Brustorgane, Berlin-Springer, 1925

Sawyer, C.G., Burwell, C.S., Dexter, L., Eppinger, E.C., Goodale, W.T., Gorlin, R.: Chronic Constrictive Pericarditis. Further Consideration of the Pathologic Physiology of the Disease, Am. Heart J. 44: 207, 1952

Scannell, J.G., Myers, G.S., Friedlich, A.L.: Significance of Pulmonary Hypertension in Constrictive Pericarditis, Surgery 32: 184, 1952

Schlegel, B., Heberer, G.: Erfahrungen bei der röntgenologischen Diagnostik des verschwielten und verkalkten Perikards, Langenbeck's Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 274: 139, 1953

Schölmerich, P., Heberer, G.: Elektrokardiographische Untersuchungen vor und nach Perikardektomie, Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 18: 215, 1952

Schölmerich, P., Schlegel, B., Stein, E., Schlitter, J.G.: Fortschritte in der Diagnostik der konstriktiven Perikarditis, Med. Klin. 51: 583, 1956

Schölmerich, P., Heberer, G., v. Wallenstern, L.: Phonokardiographische Untersuchungen bei Pericarditis constrictiva, Die Medizinische 1: 49, 1953

Schölmerich, P.: Die Klinik der Perikarderkrankungen, Med. Klin. 47: 1274, 1952

Schwiegk, H.: Physiologie und funktionelle Pathologie der Leberdurchblutung, 4. Congr. Gastro-entérolog., Masson et Cie Paris 27, 1956

Sellors, T.H.: General Observations on Constrictive Pericarditis with Special Reference to the Results of Surgery, Minerva cardio-angiol, Europ 2: 489, 1956

Slater, S.R., Kroop, I.G., Zuckerman, S.: Constrictive Pericarditis Caused by Solitary Metastic Cardinosis of the Pericardium and Complicated by Radiation Fibrosis of the Mediastinum, Am. Heart J. 43: 401, 1952

Sloan, A.W., Wishart, M.: The Effect of the Human Third Heart Sound of Variation in the Rate of Filling of the Heart, Brit. H.J. 15: 25, 1953

Soloff, L.A., Zatuchni, J.: The Definitive Diagnosis of Effusive or Constrictive Pericarditis, Am. J. M. Sc. 234: 687, 1957

Stollreiter, H.: Über die Herz- und Kreislaufsituation bei exsudativer und adhaesiver Pericarditis, D. Arch. Klin. Med. 198: 196, 1951

Uehlinger, A., Schaub, F., Bühlmann, A.: Zur Klinik und Pathophysiologie der Pericarditis constrictiva, Schweiz. med. Wschr. 89: 853, 1959

Uglov, F.G.: Diagnosis and Surgical Treatment of Constrictive Pericarditis, Surgery (St. Louis) 47: 247, 1960

Volhard, F., Schmieden, V.: Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Perikarditis, Klin. Wschr. 2: 5, 1923

Wallace, I.J., Logue, R.B.: Metastic Carcinoma As a Cause of Constrictive Pericardits; Report of a Case, Am. Heart J. 31: 223, 1946

White, P.D.: Chronic Constrictive Pericarditis, Circulation 4: 288, 1951

White, T.L.: The Liver in Congestive Heart Failure, Am. Heart J. 49: 250, 1954

Wilson, R.H., Hoseth, W., Sadoff, C., Dempsey, M.E.: Pathologic Physiology and Diagnostic Significance of the Pressure Puls Tracings in the Heart of Patients with Constrictive Pericarditis und Pericardial Effusion, Am. Heart J. 48: 671, 1954

Wolff, H.P., Koczorek, K.R., Buchborn, E.: Aldosteron und Adiuretin bei Leberkranken, Acta endocr. 27: 45, 1958

Wood, P.D.: Diseases of the Heart and Circulation, London, 1960

Yu, P.N.G., Lovejoy, F.W., Joos, H.A., Nye, R.E., Jr. Mahoney, E.B.: Right Auricular and Ventricular Pressure Patterns in Constrictive Pericarditis, Circulation 7: 102, 1953

Zenker, R.: Zur transpleuralen Perikardektomie, Chirurg. 20: 660, 1949

Zenker, R.: Zur Erkennung und Behandlung der schwieligen Perikarditis, Dtsch. Med. Wschr. 75: 504, 545, 1950

Zenker, R.: Fortschritte und Probleme der Behandlung der schwieligen Perikarditis, Langenbeck's Arch. und Dtsch. Z. Chir. 270: 182, 1951

Zenker, R.: Erkennung und Behandlung der schwieligen Perikarditis, Nauheimer Fortbildungslehrgänge 19: 114, 1953

Zenker, R.: Ergebnisse der Behandlung der konstriktiven perikarditis auf Grund eigener Erfahrungen an 100 Operierten, Med. Klin. 54: 541, 1959

Zenker, R., Schölmerich, P., Hamelmann, H.: Indikationen zur Perikardresektion bei konstriktiver Perikarditis, Chirurgische Indikationen, G. Thieme, Stuttgart, 1956

LEBENSLAUF

Am 21. April 1930 wurde ich in Ulm/Donau als zweites Kind des Kriminalpolizeibeamten Martin Göser geboren.

Nach Besuch der Volks- und Oberrealschule legte ich im Juli 1952 die Reifeprüfung an der Oberrealschule Illertissen ab.

Mit dem Sommersemester 1953 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde und der Medizin. Im Sommer 1954 legte ich in München die zahnärztliche Vorprüfung und im Sommer 1957 die zahnärztliche Prüfung ab. Am 23. September 1957 erhielt ich vom Bayerischen Ministerium des Innern die Bestallung als Zahnarzt.

Vom September 1957 bis Oktober 1958 befand ich mich zu einem Studienaufenthalt in den Vereinigten Staaten. Im November 1958 setzte ich das Medizinstudium an der Universität München fort und legte nach dem Sommersemester 1959 die ärztliche Vorprüfung ab. Zur Zeit bin ich im zehnten medizinischen Semester und werde im Sommer 1962 die ärztliche Prüfung ablegen.